21931

MEDICINĂ VETERINARĂ

IOAN PAUL

Etiomorfopatologie veterinară

1

ALL

Scanned with OKEN Scanner

ETIOMORFOPATOLOGIE VETERINARĂ

Scanned with OKEN Scanner

©1996 - Editura **ALL**

ETIOMORFOPATOLOGIE VETERINARĂ Vol. I
Ion Paul

ISBN 973-571-043-9

Toate drepturile rezervate Editurii **ALL**.

Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată
fără permisiunea scrisă a Editurii **ALL**.

Drepturile de distribuţie în străinătate
aparţin în exclusivitate editurii.

Copyright © 1996 by **B.I.C. ALL** srl.
All rights reserved.

The distribution of this book outside Romania, without
the written permission of **B.I.C. ALL** srl, is strictly prohibited.

Editura **ALL**
Bucureşti
Carol Knappe 20
☎ 312.79.90, 223.43.35 Fax: 312.77.95

Departamentul Distribuţie
Str. Hagi Ghiţă, nr. 57, Sect. 1
78208 - Bucureşti
☎ 665.37.45, 666.38.00, 223.32.44

Redactor: Emilia Stere
Coperta: Dominic Cernea
Tehnoredactare computerizată: Anca Vasile

PRINTED IN ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner

Prof. Dr. IOAN PAUL
Facultatea de Medicină Veterinară din Iaşi

ETIOMORFOPATOLOGIE VETERINARĂ

Scanned with OKEN Scanner

Grupul de edituri **ALL**
vă oferă, în domeniul medicinei veterinare, următoarele titluri:

1. **Medicină legală veterinară** - vol. I, II
   sub redacția *Traian Enache*
2. **Bazele patologiei medicale a animalelor** - vol. I, II
   Sabin Ghergariu
3. **Animale de laborator** - vol. I
   Elena Ciudin, Dan Marinescu
4. **Compendiu de urgențe medicale, chirurgicale și obstetrică-ginecologie la animale**
   Sabin Ghergariu, Vladimir Căpățînă, Traian Enache

Scanned with OKEN Scanner

Celor care mi-au dat și Celor cărora
le-am rămas dator de la Catedră
în cele peste patru decenii de activitate.

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Noțiunea de "Etiomorfopatologie" am introdus-o în 1974 pentru a defini partea Morfopatologiei care priveşte ansamblul modificărilor structurale produse în organismele animale de diverşii agenți patogeni. Considerându-se ca nefiind "comercială" a fost înlocuită cu noțiunea de "Diagnostic morfopatologic", care chiar dacă a fost acceptată de marea masă a colegilor, priveşte numai faza finală a proceselor patologice.

Etiomorfopatologia cuprinde leziunile produse de agentul sau agenții patogeni de la pătrunderea lor în organism, respectiv totalitatea modificărilor celulare, tisulare sau organice rezultate pe de o parte din acțiunea diverşilor factori de virulență ai agentului nociv asupra gazdei şi pe de altă parte din complexitatea reacțiilor gazdei față de modificările induse de agenții patogeni. Este un proces dinamic, stadial, al cărui durată în timp este dictată de capacitatea agresivă şi reactivă a celor doi factori participanți la proces.

Pentru corecta interpretare a diferitelor boli, patologistul trebuie să cunoască: agenții cauzali ai bolilor cu factorii lor de virulență sau de patogenitate; celulele şi țesuturile țintă ale diferiților factori; şi statusul reactiv al gazdei în fiecare stadiu al evoluției procesului patologic. În fine, patologistul trebuie să discearnă în faza finală cui aparține fiecare modificare celulară, tisulară sau organică relevată cu ocazia diferitelor examene pe care le efectuează. Datele de care dispunem la ora actuală sunt bogate. Pentru unele boli cunoaştem pas cu pas desfăşurarea procesului morbid. Pentru alte boli ne găsim totuşi încă în fazele primare, abia putându-se înfiripa un diagnostic morfopatologic organologic global.

Problema cea mai dificilă este cea a specificității leziunilor constatate. Metodologia morfopatologică clasică ne-a oferit unele elemente. Ele s-au dovedit însă mult prea reduse față de numărul imens al agresorilor. Criza cunoaşterii a generat scepticismul unor colegi asupra valorii de diagnostic a morfopatologiei. Dar, concomitent cu vocile care prevesteau apusul morfopatologiei, slujitorii acestei discipline au pus la punct metodologiile moderne imunohistochimice sau imunohistoenzimatice a căror valoare diagnostică nu mai poate fi contestată. Căci, dacă microbiologul izolează o bacterie sau un virus, patologistul are posibilitatea să evidențieze aceşti agenți patogeni în celulele țintă împreună cu tot dezastrul structural pe care îl determină. Mai mult decât atât, metodologia modernă evidențiază şi numai fragmentele active ale unor agenți, rămase după trecerea lor prin furcile claudine ale fagocitelor. În sfârşit, aceste metode evidențiează în acelaşi timp şi reactivitatea celulară şi tisulară a gazdei. Morfopatologia se dovedeşte astfel un instrument de cea mai mare utilitate a practicii medicinii veterinare.

Pe parcursul prezentei lucrări, am evidențiat noile metode de diagnostic pentru fiecare boală în parte. Încă nu dispunem de posibilitățile materiale de a le aplica în laboratoarele noastre. Nădăjduim că ziua în care kiturile de diagnostic şi anticorpii monoclonali specifici, care sunt de uz curent în laboratoarele lumii, să fie foarte aproape şi pentru medicina veterinară românească. Pentru pregătirea acestei zile am adoptat şi unele achiziții ştiințifice ale altor discipline: noua nomenclatură a bacteriilor şi a virusurilor; înlocuirea noțiunilor de "ganglion limfatic" şi de "corion" cu cele de "noduri limfatice, limfonoduri, limfonodită" şi respectiv "lamina propria". Aceste modificări lingvistice sunt prezente în toată literatura de specialitate şi trebuie să ni le însuşim şi noi.

Scanned with OKEN Scanner

Pe parcursul redactării diferitelor procese morbide am redat şi unele abrevieri folosite în literatura de specialitate străină. Nu le-am românizat căci n-o fac nici colegii din Franţa, Italia, etc.

Tot limbajul ştiinţific actual suferă influenţa engleză şi a nu ţine seama de această situaţie înseamnă a reduce posibilităţile de receptare a informaţiilor ştiinţifice.

Am lărgit sfera infecţiilor virale şi bacteriene şi cu unele organopatii plecând de la premiza că agenţii minori de astăzi pot fi cauze majore de îmbolnăvire mâine. În timpul studenţiei noastre colibaciloza era aproape lipsită de importanţă. Astăzi este în centrul cercetărilor. Şi alţi agenţi patogeni vor avea aceeaşi evoluţie. Sunt legile echilibrului dintre diferitele forme de viaţă, care nu trebuie omise.

Lucrarea actuală n-ar fi ajuns în faţa colegilor fără ajutorul inestimabil al Editurii ALL Bucureşti, colectivului căreia îi aducem şi pe această cale mulţumirile noastre şi ale colegilor care vor găsi în ea o parte din noul de care au absolută nevoie.

Iaşi, octombrie 1994

Autorul

Scanned with OKEN Scanner

LISTA ABREVIERILOR

AAR = (bacili)alcoolo-acido-rezistenți
ABC = metoda imunohistochimică avidină-biotină
Ac = anticorp
ADN = acid dezoxiribonucleic
Ag = antigen
AIDS = faza finală a sindromului de imunodeficiență câștigată la om
ALV = virusurile leucozei aviare
AML = leucemia acută mieloidă
AMPc = adenozin monofosfat ciclic
Apx = exotoxinele lui *Actinobacillus pleuropneumoniae*
ARN = acid ribonucleic
ASF = factor anti secretor
ASV = virusurile sarcomatozelor aviare
ATNC = agenți transmisibili neconvenționali
BAV = adenovirusuri bovine
BCV = coronavirusul enteric bovin
BHV = herpesvirusurile bovine
BIV = virusul imunodeficienței bovine
BLV = virusul leucozei bovine
BoLA = antigeni leucocitari ai complexului major de histocompatibilitate la bovine
BSE = encefalopatia spongiformă bovină
BTV = virusurile bolii limbii albastre
BVD-MD = diareea virotică bovină - boala mucoaselor
C = fracțiuni ale complementului
C Ag-Ac = complex antigen-anticorp
CAEV = complexul artrită encefalită caprină
CAV = adenovirusuri canine
CCA = virusurile anemiei infecțioase a puilor de găină
CCIF = imunofluorescență pe culturi celulare
CCV = coronavirusul enteric canin
CD_{1-n} = clase de diferențiere prin anticorpi monoclonali a celulelor implicate în răspunsul imunitar
CDV = virusul jigodiei canine
CEM = metrita contagioasă ecvină
CFU = celulă formatoare de colonii
CFV = calicivirusul felin
ChAV = virusul anemiei infecțioase a puilor de găină
CHV = herpesvirusul canin; herpesvirusul caprin
CID = fenomenul de coagulare intravasculară diseminată

Scanned with OKEN Scanner

CIEP = metoda cunterimunoelectroforezei
CITV = Comitetul internațional de Taxonomie a Virusurilor
CLLB = complexul limfom-leucemie limfocitară bovină
CMV = virusuri citomegalice
CNF = factori citotoxici şi necrozanți la *E.coli*
CP = (virusuri) citopatice
CPA = celulă prezentatoare de antigen
CPIV = virusul parinfluențal canin
CPV = parvovirusul canin
CST = celulă stem totipotentă
CWD = boala caşectizantă cronică
DEP = diareea epizootică a porcinelor
DLV = virusurile defective ale leucemiilor aviare
EBHS = sindromul iepurelui european de câmp
EDP = principiul bolii edemelor la porci
EDS = sindromul reducerii ouatului
EEE = encefalomielita ecvină de Est
EHEC = *E. coli* enterohemoragic
EHV = herpesvirusurile ecvine
EIA = anemia infecțioasă a calului
EIAV = virusul anemiei infecțioase a calului
EIEC = *E. coli* enteroinvaziv
ELISA = dozare imunoenzimatică
EPEC = *E. coli* enteropatogen
ESB = encefalopatia spongiformă bovină
ETA şi ETB = toxine exfoliative stafilococice
ETEC = *E. coli* enterotoxigen
F = adezine, factori de ataşare la *E. coli*
FAT = metoda imunofluorescenței indirecte
FCM = febra catarală malignă
FECV = coronavirusul enteritei felinelor
FeHV = herpesvirusul felinelor
FeLV = virusurile leucozelor felinelor
FeSFV = virusul sincițial felin
FeSV = virusurile sarcomatozei felinelor
FHV = herpevirusul felin
FIP = peritonita infecțioasă a felinelor
FIPV = virusul peritonitei infecțioase a felinelor
FIV = virusul imunodeficienței felinelor
GET = gastroenterita transmisibilă a purceilor
GMPc = guanozin monofosfat ciclic
H = hemaglutinina virusurilor influențale
HCC = hepatita contagioasă canină
HETE, acid 5- = acid hidroxieicosatetetranoic
HIV_{1-2} = virusurile imunodeficienței umane
HPRS = virusuri izolate de Stațiunea de Cercetări Aviare Houghton-Anglia
IAH = Institutul de Sănătate Animală din Anglia

Scanned with OKEN Scanner

IBD = bursita infecţioasă aviară (boala de Gumboro)
IBDV = virusul bursitei infecţioase aviare
IBR-IPV = rinotraheita infecţioasă bovină-vulvo vaginita pustuloasă
IBV = virusurile bonşitei infecţioase aviare
ICBS = Comitetul Internaţional de Sistematică Bacteriologică
IF = imunofluorescenţă
Ig = imunoglobuline
IL = interleukine
LEB = leucoza enzootică bovină
LF = factor letal
LLO = listeriolizina O
LP = limfocitoză persistentă
LPD = boala limfoproliferativă a curcilor
LPS = lipopolizaharide
LSB = leucoza sporadică bovină
LT = (toxine) termolabile
LTB = leucotriene B
LTI = laringotraheita infecţioasă aviară
LTIV = virusul laringotraheitei infecţioase aviare
LTR = extremitatea terminală a secvenţelor de aminoacizi din genom
MD = boala lui Marek
MDS = sindrom mielodisplazic; boala misterioasă a porcului (PEARS)
MDV = virusurile bolii lui Marek
MGG = coloraţia May Grünwald-Giemsa
MMA = mamită-metrită-agalaxie
MPO = mieloperoxidază
MRP = proteină liberatoare de muramidază la *Streptococcus suis*
MSD = boala splinei marmorate
MMTV = virusul tumorii mamare a şoarecilor
MuLV = virusurile leucemiilor murine
MuSV = virusurile sarcomatozelor murine
M.V.M. = Manualul Veterinar Merck
N = neuraminidaza virusurilor influenţale
N.B. = de reţinut *(Nota bene)*
NCP = (virusuri) necitopatice
ND = pseudopesta aviară/boala de Newcastle
NE = enterita necrotică
NTEC = *E. coli* necrotoxinogen
OAV = adenovirus ovin
OEA = avortul enzootic ovin
OHV = herpesvirusul ovin
OIE = Oficiul Internaţional de Epizootii
onc/c = oncogene celulare sau proto oncogene
onc/v= oncogene virale
OPP = pneumonia progresivă a oilor (maedi)
ORSV = virusul respirator sinciţial ovin
PA = antigen protector

Scanned with OKEN Scanner

PA-LP = proteină A conjugată cu peroxidază
PAP = metoda imunohistochimică peroxidază-anti peroxidază
PAS = coloraţia cu acid periodic-fuxină Schiff
PCR = testul amplificării genice a polimerazei
PEARS = sindromul avortului epidemic şi respirator al porcului
PHE = enteropatia proliferativă hemoragică
PI = după inoculare
PI_{1-3} = virusurile parainfluenţale
PIA = adenomatoza intestinală a porcului
PLB = prolimfocite B
PLT = prolimfocite T
PMV = paramyxovirusuri
PPA = pesta porcină africană
PPC = pesta porcină clasică
PPR = pesta rumegătoarelor mici
PRCV = coronavirusul respirator porcin
PrPc = proteina precursoare a prionilor
PrP-Sc = proteina prionică
PRV = virusul bolii lui Aujeszky
RAV = virusul asociat sarcomului lui Rous
RDH = maladia hemoragică a iepurilor
REV = virusurile reticuloendoteliozelor aviare
RI = ileita regională
RPL = virusuri izolate de Laboratorul Regional de Cercetări Aviare East Lansing-SUA
RSV = virusurile sarcomului lui Rous
RTI = rinotraheita infecţioasă a curcilor
RTX = exotoxinele lui *Actinobacillus pleuropneumoniae*
SAF = fibrile screpio asociate
SEA-SED = enterotoxine stafilococice
SEM = electronomicroscopie în relief (*scanning*)
SHS = sindromul capului tumefiat
SIDA = faza finalăa imunodeficienţei virale umane
SIV = virusurile imunodeficienţelor simienilor
SLT = citotoxine termolabile la *E. coli*
SMEDI = sindromul parturiţiei de purcei morţi şi neviabili, fetuşi mumifiaţi, mortalitate embrionară şi infertilitate
SPF = fără germeni specifici
SRE = sistemul reticuloendotelial
ST = toxine termostabile
STaP = enterotoxina termostabilă activă a lui *E. coli*
STb = enterotoxina termostabilă inactivă a lui *E. coli*
TAAs = antigeni asociaţi tumorilor
TCR = receptori de suprafaţă ai limfocitelor T
TCV = coronavirusul curcilor
TDM = dimicoloil trehaloza (*cord factor*)
TEM = electronomicroscopie cu transmisie directă
TGEV = virusul gastroenteritei transmisibile a purceilor

Scanned with OKEN Scanner

THV = herpesvirusul de curcă al bolii lui Marek
TK = timidinkinază
TME = encefalopatia transmisibilă a nurcilor; meningoencefalita arboviralã a curcilor
TRT = rinotraheita curcilor
TRTV = virusul rinotraheitei curcilor
TSST = toxina sindromului de şoc toxic
VEE = encefalomielita ecvină venezueleană
VSN = virusul stomatitei veziculoase
VTEC = *E. coli* verotoxinogen
WEE = encefalomielita ecvină de West

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

PARTEA I. ETIOMORFOPATOLOGIA VIROZELOR 1

Generalităţi 1

Capitolul 1. VIROZELE TUMORIGENE 5

Leucozele mamiferelor 6
Leucoza cabalinelor 7
Leucozele taurinelor 7
Leucoza ovinelor şi a caprinelor 13
Leucozele suinelor 13
Leucozele câinilor 15
Leucozele felinelor 16
Leucoza iepurilor 21
Leucozele animalelor de laborator (şoareci şi şobolani) 21
Sarcomatozele transmisibile ale mamiferelor 23
Tumora venerianã transmisibilă a câinilor 23
Sarcomatozele felinelor 24
Sarcomatozele animalelor de laborator 25
Leucozele aviare 26
Leucoza eritroidă 27
Leucozele mieloide 28
Leucoza limfoidă 29
Sarcomatozele aviare 30
Reticuloendoteliozele aviare 32
Boala limfoproliferativă a curcilor 34
Osteopietroza aviară 35
Carcinomatozele retrovirale ale mamiferelor 36
Carcinomatoza (adenomatoza) pulmonară a oilor şi a caprelor 36
Adenocarcinomatoza intranazală enzootică a oilor şi caprelor 38
Tumora mamară a şoarecilor de laborator 38
Carcinomatoze retrovirale la păsări 39
Herpesviroze tumorigene 39
Herpesvirozele primatelor nonhominiene 39
Boala lui Marek 40
Papilomatozele 44
Papilomatoza ecvină 45
Papilomatozele taurinelor 46
Papilomatoza rumegătoarelor mici 46
Papilomatoza genitală a suinelor 47
Papilomatozele carnivorelor 47

Scanned with OKEN Scanner

Papilomatoza iepurilor 47
Papilomatoza cutanată a şoarecilor de laborator 48
Papilomatozele aviare 48
Hepadnavirozele animale 49

Capitolul 2. VIROZELE IMUNODEFICIENTE 50

Imunodeficienţa lentivirală a bovinelor 50
Imonodeficienţa lentivirală a felinelor 51
Imunodeficienţele lentivirale ale simienilor 53

Capitolul 3. VIROZELE POLIORGANOTROPE 55

Anemia infecţioasă a calului 55
Arterita virotică ecvină 57
Pesta ecvină 58
Rinotraheita infecţioasă bovină-vulvovaginita pustuloasă 59
Diareea virotică bovină-boala mucoaselor 61
Coriza gangrenoasă/Febra catarală malignă 63
Febra efemerală bovină 65
Pesta bovină 65
Boala Ibaraki şi boala hemoragică epizootică 67
Boala limbii albastre 67
Pesta rumegătoarelor mici 69
Hipomielinogeneza congenitală a mieilor/Border disease 69
Herpesviroza caprelor 71
Pesta porcină clasică 72
Infecţiile suinelor cu Pestivirusurile rumegătoarelor 76
Pesta porcină africană 76
Encefalomiocardita porcilor 77
Jigodia 79
Herpesviroza canină 81
Peritonita infecţioasă a felinelor 82
Maladia hemoragică a iepurilor 84
Plasmocitoza nurcilor 85
Parvovirozele şoarecilor şi ale şobolanilor 88
Pseudopesta aviară/Boala de Newcastle 88
Bursita infecţioasă aviară 91
Anemia infecţioasă a puilor de găină 94
Maladia aripilor albastre 95
Pesta raţelor 95
Reoviroza raţelor de Barbarie 96
Parvoviroza raţelor de Barbarie 96
Boala lui Derzsy 98

Capitolul 4. VIROZE PREDOMINANT GASTRO-INTESTINALE 100

Diareile neo- şi perinatale 100
Diareile neo- şi perinatale cu reo-, rota- şi pararotavirusuri 100
Diareile neo- şi perinatale cu coronavirusuri 104
Diareile neo- şi perinatale cu parvovirusuri 105

Scanned with OKEN Scanner

Diareile neo- şi perinatale cu adenovirusuri 106
Alte viroze diareogene neonatale 107
Alte viroze gastro-intestinale 108
Dizenteria de iarnă a taurinelor 108
Gastroenterita transmisibilă a purceilor 108
Diareea epizootică a purceilor 110
Parvoviroza canină 110
Panleucopenia infecțioasă a felinelor 112
Enterita virotică a nurcilor 112
Gastroenterita catarală epizootică a nurcilor 113
Enterita transmisibilă a curcilor 113
Enterita hemoragică a curcilor 114
Enterita hemoragică a bibilicilor 115
Boala splinei marmorate 115
Boala ficatului şi a splinei mari 115
Proventriculitele, ventriculitele şi pancreatitele adenovirale aviare 116
Pancreatita bibilicilor 117
Sindromul de malabsorbție al tineretului aviar 117
Sindromul nanism-cioc scurt al bobocilor hibrizi de rață 118

Capitolul 5. VIROZE PREDOMINANT HEPATICE 119

Hepatita serică ecvină 119
Boala de Nairobi 119
Febra Văii Rift 119
Boala de Wesselsbron 120
Cholangiohepatita adenovirală a caprelor 120
Hepatita contagioasă canină 121
Sialodacrioadenitele virale 122
Hepatita coronavirală a şoarecilor 123
Hepatoencefalomielita şoarecilor 123
Hepatitele virotice ale bobocilor de rață 123
Hepatita virotică de tip II a rațelor 124
Hepatita picornavirală de tip III 125
Hepatita cu incluzii a găinilor 125
Hepatitele virale ale curcilor 126
Hepatosplenita herpetică a păsărilor 127
Hepatitele cu incluzii a porumbeilor 127
Hepatita herpetică a psittacinelor 127

Capitolul 6. VIROZE PREDOMINANT RESPIRATORII 129

Virozele influențale 129
Influența ecvinelor 130
Influența suinelor 131
Influența nurcilor 131
Influențele aviare 131
Parainfluențele animalelor 133
Parainfluența taurinelor 134
Parainfluența ovinelor 135

Scanned with OKEN Scanner

Parainfluența suinelor 136
Parainfluența câinilor 136
Parainfluența animalelor pentru blană 137
Parainfluența animalelor de laborator 137
Parainfluențele aviare 137
Adenovirozele respiratorii ale mamiferelor 138
Adenoviroza mânjilor 138
Pneumoenterita adenovirală a viteilor 138
Pneumoenterita adenovirală a mieilor 139
Adenoviroza respiratorie a purceilor 139
Adenoviroza respiratorie a carnivorelor 140
Adenoviroza respiratorie a animalelor de laborator 140
Reovirozele respiratorii ale mamiferelor 141
Infecțiile respiratorii reovirale ale mânjilor 141
Pneumoenterita reovirală a viteilor 141
Pneumoenterita reovirală a mieilor 141
Infecțiile reovirale ale purceilor 141
Infecțiile reovirale ale carnivorelor 142
Coronavirozele respiratorii ale mamiferelor 142
Pneumonia coronavirală a viteilor 142
Coronaviroza respiratorie a porcilor 142
Rinovirozele mamiferelor 144
Rinita virotică a mânjior 144
Rinita virotică a viteilor 144
Herpesviroze ale căilor respiratorii anterioare la mamifere 144
Herpesviroza respiratorie a mânjilor 144
Complexul bolilor respiratorii ale felinelor 144
Rinopneumonia cabalinelor 146
Pneumonia cu virusul sincițial respirator bovin 149
Pneumonia cu virusul sincițial respirator al ovinelor 151
Lentivirozele rumegătoarelor mici 152
Complexul maedi-visna 152
Complexul artrită-encefalită caprină 156
Infecțiile cu citomegalovirusuri 157
Rinita cu incluzii citomegalice a purceilor 157
Infecția cu virusul Sendai a animalelor de laborator 158
Bronșita infecțioasă aviară 158
Laringotraheita infecțioasă aviară 160
Herpesviroza psittacinelor 162
Coriza infecțioasă a porumbeilor 162
Sindromul rinotraheită-cap tumefiat 162
Adenovirozele respiratorii aviare 164
Bronșita prepelițelor 164

Capitolul 7. VIROZE PREDOMINANT MUCOCUTANATE 166

Variole, paravariole și pseudovariole 166
Variola cabalinelor 166
Paravariole ale cabalinelor 167
Variola bovinelor 167
Dermatita nodulară virală 168

Scanned with OKEN Scanner

Stomatita papuloasă a taurinelor 169
Pseudovariolele taurinelor 170
Variola bubalinelor 171
Variola oilor 172
Variola caprelor 174
Ectima contagioasă a oilor şi caprelor 175
Dermatita ulcerativă a ovinelor 176
Variola porcilor 176
Mixomatoza iepurilor 177
Fibromatoza iepurilor 181
Variola iepurilor 181
Variola pisicilor 181
Variola animalelor pentru blană 182
Ectromelia şoarecilor 182
Variolele maimuţelor 182
Variolele aviare 183
Febra aftoasă 187
Stomatita veziculoasă 191
Infecţia cu virusul Getah 192
Boala veziculară a porcului 192
Exantemul veziculos al porcului 193
Maladia ciocului şi a penelor Psittacinelor 194
Infecţia polyomavirală a Psittacinelor 195

Capitolul 8. VIROZE PREDOMINANT NEUROTROPE 196

Turbarea 196
Boala lui Aujeszky/Pseudoturbarea 199
Boala de Borna 203
Encefalomielitele arbovirale ecvine 203
Encefalomielitele ecvine nord-americane 203
Encefalomielita venezueleană 204
Encefalita de primăvară-vară şi meningoencefalita difazică 204
Encefalita japoneză B 205
Infecţia cu virusul de Akabane 205
Infecţia cu virusul Chuzan (Kasba) 206
Encefalomielita arbovirală a ovinelor 206
Encefalomielita coronavirală a porcilor 207
Encefalomielitele enterovirale ale porcilor 207
Coriomeningita limfocitară a şoarecilor de laborator 208
Encefalomielita infecţioasă aviară 208
Encefalitele arbovirale aviare 209
Meningoencefalita arbovirală a curcilor 210
Encefalomielita herpetică a porumbeilor 210

Capitolul 9. VIROZE CU LEZIUNI PREDOMINANT UROGENITALE 211

Exantemul coital ecvin 211
Enterovirozele genitale ale taurinelor 211

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul genital herpetic al taurinelor 212
Epididimita şi vaginita venerică a bovinelor - epivag- 212
Parvoviroza suinelor 212
Sindromul avortului epidemic şi respirator al porcului - PEARS 213
Enterovirozele genitale ale suinelor 215
Sindromul urologic al felinelor 215
Boala reducerii ouatului (EDS-76) 215
Nefrita aviară 216
Nefrita şi enterita hemoragică a gâştelor 217

Capitolul 10. VIROZE CU LEZIUNI PREDOMINANT ALE APARATULUI LOCOMOTOR 218

Poliartrita progresivă cronică a felinelor 218
Tenosinovita reovirală aviară 218

PARTEA a II-a: ETIOMORFOPATOLOGIA INFECŢIILOR PRIONICE 220

Generalităţi 220
Encefalopatia spongiformă bovină 223
Scrapia ovinelor şi a caprinelor 225
Encefalopatia spongiformă a pisicilor 227
Encefalopatia transmisibilă a nurcilor 228
Boala caşectizantă cronică 228

PARTEA a III-a: ETIOMORFOPATOLOGIA BACTERIOZELOR DE GRANIŢĂ 230

Generalităţi 230

Capitolul 1. ETIOMORFOPATOLOGIA INFECŢIILOR MICOPLASMALE 231

Pleuropneumonia contagioasă a taurinelor 231
Pleuropneumonia contagioasă a caprelor 233
Agalaxia contagioasă a oilor şi caprelor 233
Pneumonia enzootică a porcilor 234
Micoplasmoza respiratorie aviară 235
Sindroame şi organopatii micoplasmale secundare 239

Capitolul 2. ETIOMORFOPATOLOGIA INFECŢIILOR RICKETTSIALE 244

Rickettsiozele animale 244
Febra de căpuşi a rumegătoarelor 244
Febra de căpuşi a câinilor 245
Coxielloza/Febra Q 245

Scanned with OKEN Scanner

Ehrlichiozele mamiferelor 246
Ehrlichioza monocitară ecvină 247
Ehrlichioza ecvină 247
Ehrlichioza rumegătoarelor 248
Febra peteşială bovină 248
Ehrlichioza monocitară canină 249
Pancitopenia tropicală canină 249
Ehrlichioza granulocitară canină 250
Plachetopenia (trombocitemia) ciclică infecţioasă canină 250
Cowdrioza (hidropericardita) rumegătoarelor 251
Neorickettsiozele canine 251
Anaplasmoza rumegătoarelor 252
Aegypţianelloza aviară 253
Anemia infecţioasă a felinelor 253
Eperytrozoonoza 254

Capitolul 3. ETIOMORFOPATOLOGIA INFECŢIILOR CHLAMYDIALE 255

Avorturile chlamydiale 255
Chlamydioza respiratorie a mamiferelor 257
Poliartrita chlamydială 258
Encefalopatiile chlamydiale 258
Cheratoconjunctivita chlamydială 259
Alte sindroame chlamydiale la mamifere 259
Chlamydioza aviară 260

PARTEA a IV-A: ETIOMORFOPATOLOGIA BACTERIOZELOR COMUNE 261

Generalităţi 261
Antraxul 262
Antraxul la cabaline 263
Antraxul la rumegătoare 263
Antraxul la suine 264
Antraxul la carnivorele domestice 265
Antraxul la animalele pentru blană 265
Antraxul la păsări 265
Infecţiile cu *Bacillus cereus* 266
Infecţiile cu *Bacillus licheniformis* 266
Clostridiozele 267
Cărbunele emfizematos 267
Edemul malign al taurinelor 270
Bradsotul şi infecţiile bradsotiforme ale ovinelor 270
Edemul bacterian al capului berbecilor 271
Edemul malign al porcului 271
Gangrena gazoasă a purceilor 272

Scanned with OKEN Scanner

Edemul malign al animalelor pentru blană 272
Edemul cervico-cefalic al găinilor 272
Dermatita gangrenoasă a puilor de găină 273
Enterotoxiemiile anaerobe 273
Boala lui Tyzzer 284
Hepatita necrozantă infecțioasă 286
Hemoglobinuria bacilară a rumegătoarelor 287
Hepatita necrozantă a purceilor 288
Hepatosplenita necrozantă a păsărilor 288
Botulismul 289
Tetanosul 290
Rujetul 291
Listerioza 298
Pasteurelozele 304
Salmonelozele 315
Colibacilozele 329
Klebsielozele 348
Infecțiile cu *Citrobacter* spp. 349
Proteozele 349
Metrita contagioasă ecvină 350
Hemofilozele 351
Infecțiile cu *H. somnus* la taurine 351
Septicemia hemofilică a mieilor 352
Boala lui Glässer 353
Hemofiloza aviară 354
Cherato-conjunctivita infecțioasă a rumegătoarelor 354
Alte infecții cu *Moraxella* sp. 355
Branhamelozele animale 355
Sindromul nasului sanguinolent al Primatelor 355
Boala venerică a palmipedelor 355
Septicemia exsudativă a rațelor 357
Bordetelozele 357
Bronhopneumonia bordetelică a purceilor 358
Rinita atrofică infecțioasă a porcilor 358
Pneumonia bordetelică a cobailor 362
Bordeteloza aviară 362
Treponemozele 363
Treponemoza iepurilor 363
Dizenteria serpulinică (treponemică) a porcilor 364
Colita cu spirochete a porcilor 366
Campylobacteriozele 367
Campylobacteriozele avortigene 367
Campylobacteriozele enteropatice 369
Complexul enteropatiilor proliferative 372
Infecțiile cu *Arcobacter* sp. 375
Spiriloza carnivorelor 375
Spiriloza șobolanilor 376
Infecțiile cu *Helicobacter* spp. 376
Infecțiile cu *Aeromonas* spp. 378

Scanned with OKEN Scanner

Leptospirozele 379
Boreliozele 388
Borelioza (boala) de Lima 388
Avortul enzootic bovin 389
Borelioza (spirochetoza) aviară 390
Stafilocociile 392
Mastitele stafilococice 392
Stafilocociile perinatale ale viţeilor şi ale mieilor 394
Stafilococia aposteomatoasă a rumegătoarelor mici 395
Dermatitele stafilococice 395
Stafilococia iepurilor 398
Stafilococia aviară 398
Botriomicoza 399
Streptocociile 400
Gurma 401
Purpura post streptococică 402
Avortul streptococic al iepelor 403
Piemia streptococică a mânjilor 403
Mastitele streptococice ale vacilor 403
Streptococia viţeilor 404
Stretpcociile mieilor 405
Streptococia purceilor 406
Diplostreptococia purceilor 408
Sindromul otoencefalic al purceilor 408
Enterita streptococică a purceilor 409
Limfadenita streptococică a porcilor 409
Limfadenita streptococică a carnivorelor 409
Streptocociile animalelor pentru blană 409
Streptocociile animalelor de laborator 410
Streptococia aviară 410
Corinebacteriozele 411
Limfagita ulceroasă a cabalinelor şi a taurinelor 412
Pielonefrita bacilară a taurinelor 413
Postita şi vulvita ulcerativă a ovinelor 413
Limfadenita cazeoasă a oilor şi caprelor 414
Avortul oilor cu *C. pseudotuberculosis* 415
Corinebacteriozele animalelor pentru blană 415
Necrobacilozele 416
Yersiniozele 426
Tularemia/Franciselloza 430
Rodococoza 433
Nocardiozele 434
Infecţiile cu *Pseudomonas* spp. 436
Infecţiile cu *Stenotrophomonas* sp. 439
Infecţiile cu *Burkholderia* spp. 439
Morva 439
Melioidoza 442
Actinobacilozele 443
Piosepticemia neonatală a mânjilor 443

Scanned with OKEN Scanner

Infecțiile cabalinelor cu *A. lignieresii* 444
Actinobaciloza taurinelor 444
Actinobaciloza ovinelor 447
Pleuropneumonia contagioasă actinobacilară (hemofilică) a porcilor 448
Infecțiile la suine cu *A. lignieresii* 450
Actinobaciloza septicemică a purceilor 450
Streptobaciloza animalelor de laborator 450
Actinomicozele 451
Actinomicoza cabalinelor 451
Infecțiile taurinelor cu *Actinomyces bovis* 452
Infecțiile taurinelor cu *Actinomyces pyogenes* 452
Infecțiile suinelor cu *Actinomyces suis* 453
Infecțiile suinelor cu *Actinomyces pyogenes* 454
Actinomicoza aviară 455
Brucelozele 455
Dermatofilozele 466
Micobacteriozele 470
Tuberculozele 474
Paratuberculoza 500
Limfadenita micobacteriană a porcilor 504
Dermatita nodulară a bovinelor 505
Telita nodulară tuberculoidă 506
Farcinul bovin 506
Lepra bivolului asiatic 507
Lepra felinelor 507
Lepra șobolanilor 507
Infecțiile cu *M. fortuitum* 508
Infecțiile cu *M. smegmatis* 508

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ 509

INDICE ALFABETIC DE SINDROAME ŞI BOLI 515

CUPRINSUL VOLUMULUI II

1. Etiomorfopatologia micozelor
2. Etiomorfopatologia disvitaminozelor, dismineralozelor şi a disproteinozelor
2. Etiomorfopatologia intoxicațiilor
4. Etiomorfopatologia parazitozelor
5. Etiomorfopatologia olilor cu sustrat genetic şi imun

Scanned with OKEN Scanner

CONTENTS

PART. I. VIRAL DISEASES ETIOMORPHOPATHOLOGY 1

Generality 1

1. TUMOR-FORMING VIRUS DISEASES 5

Mammalians leukoses 6
Equine leukosis 7
Bovine leukoses 7
Ovine and caprine leukosis 13
Swine leukoses 13
Canine leukoses 15
Feline leukoses 16
Rabbit leukosis 21
Laboratory animals leukoses 21
Mammalians transmissible sarcomatoses 23
Canine transmissible venereal tumors 23
Feline sarcomatoses 24
Laboratory animals sarcomatoses 25
Avian leukoses 26
Avian sarcomatoses 30
Avian reticuloendothelioses 32
Turkey lymphoprolipherative disease 34
Avian osteopetrosis 35
Mammalians retroviral carcinomatoses 36
Pulmonary carcinomatosis (adenomatosis) in sheep 36
Endemic intranasal carcinomatossis in sheep and goats 38
Mammary tumors in mice 38
Avian retroviral carcinomatoses 39
Oncogenic herpesviroses 39
Primates oncogenic herpesviroses 39
Marek Disease 40
Papillomatoses 44
Equine papillomatosis 45
Bovine papillomatoses 46
Ovine and caprine papillomatosis 46
Swine genitalia papillomatosis 47
Canine and feline papillomatoses 47
Rabbit papillomatosis 47

Scanned with OKEN Scanner

Skin papillomatosis in mice 48
Avian papillomatosis 48
Animal hepadnaviroses 49

2. VIRAL IMMUNE-DEFICIENCY DISEASES 50

Bovine acquired immunodeficiency syndrome 50
Feline acquired immunodeficiency syndrome 51
Simian acquired immunodeficiency syndrome 53

3. VIRAL POLIORGANOTROPIC DISEASES 55

Equine infectious anemia 55
Equine viral arteritis 57
African horse sickness 58
Infectious bovine rhinotracheitis-infectious pustular vulvovaginitis 59
Bovine viral diarrhea-mucosal disease 61
Malignant catarrhal fever/gangrenous coryza 63
Bovine ephemeral fever 65
Rinderpest/Catlle plague 65
Ibaraki and epidemic haemorrhagic disease 67
Blue tongue disease 67
Ovine and caprine pest/small ruminantia pest 69
Border disease 69
Caprine herpesvirus disease 71
Hog cholera 72
Swine infections with ruminantia Pestiviviruses 76
African swine fever 76
Pigs encephalomyocarditis virus disease 77
Canine distemper 79
Feline infectious peritonitis 82
Rabbit haemorrhagic disease 84
Aleutian disease 85
Murine parvoviroses 88
Newcastle disease 88
Infectious bursal disease 91
Infectious anemia în chick 94
Blue wings disease 95
Duck plague 95
Reovirus infections in Muskovi duck 96
Parvovirus infection in Muskovi duck 96
Derszy disease 98

4. GASTROINTESTINAL VIRAL DISEASES 100

Neo- and perinatal viral diarrhea, with: 100
- Reo-, Rota- and Pararotaviruses 100

Scanned with OKEN Scanner

- Coronaviruses 104
- Parvoviruses 105
- Adenoviruses 106
Bovine winter dysentery 108
Transmissible gastroenteritis in pigs 108
Epidemic diarrhea in pigs 110
Canine parvovirosis 110
Feline infectious panleucopenia 112
Viral enteritis in mink 112
Epidemic catharal gastroenteritis in mink 113
Turkey transmissible enteritis 113
Turkey haemorhagic enteritis 114
Guinea-fowl haemorhagic enteritis 115
Marble spleen disease 115
Big liver and spleen disease 115
Avian adenoviral proventriculitis, ventriculitis and pancreatitis 116
Guinea-fowl pancreatitis 117
Infectious stunting syndrome 117
Nanism-short beak syndrome of ducklings 118

5. VIRAL LIVER DISEASES 119

Equine seric hepatitis 119
Nairobi disease 119
Rift Valley Fever 119
Wesselbron disease 120
Adenoviral cholangiohepatitis in goats 120
Infectious canine hepatitis 121
Viral sialodacrioadenitis 122
Coronaviral hepatitis in mice 123
Hepatoencephalomyelitis in mice 123
Viral hepatites of ducklings 123
Inclusion body hepatitis of poultry 125
Viral hepatitis of turkeys 126
Inclusion body hepatitis of pigeons 127
Herpesviral hepatitis in Psittacinae 127
Herpesviral hepatosplenitis of fowls 127

6. RESPIRATORY VIRAL DISEASES 129

Influenzavirus diseases 129
Equine influenzavirus disease 130
Swine influenzavirus disease 131
Mink influenzavirus disease 131
Avian influenzavirus disease 131

Scanned with OKEN Scanner

Parainfluenzavirus diseases 133
Bovine parainfluenzavirus disease 134
Ovine parainfluenzavirus disease 135
Swine parainfluenzavirus disease 136
Canine parainfluenzavirus disease 136
Parainfluenzavirus disease in fur animals 137
Parainfluenzavirus disease in laboratory animals 137
Avian parainfluenzavirus diseases 137
Mammalian respiratory adenoviral diseases 138
Adenovirosis in foals 138
Calves adenoviral pneumoenteritis 138
Lambs adenoviral pneumoeneteritis 139
Pigs respiratory adenovirosis 139
Canine respiratory adenovirosis 140
Respiratory adenovirosis in laboratory animals 140
Mammalians respiratory reoviroses 141
Foals respiratory reovirus infections 141
Calves reoviral pneumoenteritis 141
Lambs reoviral pneumoenteritis 141
Reoviral respiratory infections in pigs 141
Reoviral respiratory infections in carnivores 142
Mammalians respiratory coronaviroses 142
Coronaviral pneumonia in calves 142
Porcine respiratory coronavirosis 142
Mammalians rhinoviroses 144
Rhinovirosis in foals 144
Rhinovirosis of calves 144
Mammalians herpesviral infections of cranial respiratory tracts 144
Foals respiratory herpesvirosis 144
Feline respiratory diseases complex 144
Equine rhinopneumonia 146
Bovine syncitial respiratory virus pneumonia 149
Ovine syncitial respiratory virus pneumonia 151
Lentiviral diseases in sheep and goats 152
Maedi-visna complex 152
Caprine arthritis-encephalitis complex 156
Cytomegalovirus infections 157
Cytomegalic inclusion body disease in pigs 157
Avian infectious bronchitis 158
Avian infectious laringotracheitis 160
Herpesvirosis in Psittacinae 162
Infectious coryza of pigeons 162
Swollen head-rhinotracheitis syndrome 162
Avian respiratory adenoviroses 164
Quail bronchitis 164

Scanned with OKEN Scanner

7. EPITHELIOTROPIC MUCO-CUTANEOUS VIRUS DISEASES 166

Pox, Parapox and pseudopox in animals 166
Horsepox 166
Horseparapox 167
Cowpox 167
Viral nodular dermatitis 168
Bovine papular stomatitis 169
Bovine pseudopox diseases 170
Buballopox 171
Sheeppox 172
Goatpox 174
Contagious ovine ectyma 175
Ovine ulcerative dermatitis 176
Swinepox 176
Rabbit Myxomatosis 177
Rabbit fibromatosis 181
Rabbitpox 181
Catpox 181
Pox in fur animals 182
Infectious ectromelia in mice 182
Simianpox 182
Fowlpox 183
Foot and mouth disease 187
Vesicular stomatitis 191
Getah virus infection 192
Swine vesicular disease 192
Swine vesicular exanthema 193
Beak and feather disease in Psittacinae 194
Polyomavirus disease in Psittacinae 195

8. NEUROTROPIC VIRUS DISEASES 196

Rabies 196
Pseudorabies 199
Borna disease 203
Equine arboviral encephalomyelitis 203
Equine nord-american encephalomyelitis 203
Venezuelan equine encephalomyelitis 204
Spring-sommer encephalitis and diphasic meningoencephalitis 204
Japonese B encephalitis 205
Akabane virus disease 205
Chusan (Kasba) virus encephalomyelitis 206
Coronaviral encephalomyelitis of pigs 207
Porcine enteroviral encephalomyelitis 207
Choriomeningitis in laboratory mices 208

Scanned with OKEN Scanner

Avian infectious encephalomyelitis 208
Avian arboviral meningoencephalitis 209
Turkey arboviral meningoencephalitis 210
Pigeon herpesvirus encephalomyelitis 210

9. VIRAL URO-GENITALIA DISEASES 211

Equine coital exanthema 211
Bovine enteroviral genital diseases 211
Bovine genital herpesvirus syndrome 212
Bovine epididimitis and venereal vaginitis 212
Swine parvovirosis 212
Porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS) 213
Feline urologic syndrome 215
Egg drop syndrome-76 215
Avian nephritis 216
Haemorhagic nephritis and enteritis of goose 217

10. MUSCULOSKELETAL VIRAL DISEASES 218

Feline progresive poliarthritis 218
Avian reoviral tenosynovitis 218

PART. II. PRION DISEASES ETIOMORPHOPATHOLOGY 220

Generality 220
Bovine spongiforme encephalopathy 223
Scrapie 225
Feline spongiforme encephalopathy 227
Transmissible encephalopathy in mink 228
Chronic wasting disease 228

PART. III. ETIOMORPHOPATHOLOGY OF DISEASES CAUSED BY BORDERS BACTERIA 230

Generality 230

1. ETIOMORPHOPATHOLOGY OF MYCOPLASMAL DISEASES 231

Contagious bovine pleuropneumonia 231
Contagious caprine pleuropneumonia 233
Contagiuos agalactia of sheep and goats 233

Scanned with OKEN Scanner

Enzootic pneumonia of pigs 234
Avian respiratory mycoplasmosis 235
Secondary mycoplasmal syndromes and organopathies 239

2. ETIOMORPHOPATHOLOGY OF RICKETTSIAL INFECTIONS 244

Animal rickettsioses 244
Ruminantia tick fever 244
Canine tick fever 245
Coxiellosis/Q fever 245
Mammalian ehrlichioses 246
Equine monocytic ehrlichiosis 247
Equine ehrlichiosis 247
Ruminantia ehrlichiosis 248
Bovine petechial fever 248
Canine monocytic ehrlichiosis 249
Canine tropical pancytopenia 249
Canine granulocytic ehrlichiosis 250
Infectious cyclic trombocytopenia 250
Cowdriosis/Heartwater 251
Canine neorickettsioses 251
Ruminantia anaplasmosis 252
Avian aegyptianellosis 253
Feline infectious anemia 253
Eperythrozoonosis 254

3. ETIOMORPHOPATHOLOGY OF CHLAMYDIAL DISEASES 255

Chlamydials abortions 255
Mammalian respiratory chlamydiosis 257
Chlamydial poliarthritis 258
Chlamydial encephalopathies 258
Chlamydial keratoconjunctivitis 259
Other chlamydials syndromes 259
Avian chlamydiosis 260

PART. IV. ETIOMORPHOPATHOLOGY OF ORDINARY BACTERIAL DISEASES 261

Generality 261
Anthrax 262
Anthrax of horses 263
Anthrax of ruminants 263

Scanned with OKEN Scanner

Anthrax of swine 264
Anthrax of carnivores 265
Anthrax of fur animals 265
Atnhrax of fowls 265
Baccillus cereus infections 266
Baccilus licheniformis infections 266
Clostridial diseases 267
Blackleg 267
Bovine malignant edema 270
Ovine bradsot and bradsotiforme infections 270
Big head of rams 271
Swine malignant edema 271
Gangrenous cellulitis of pigs 272
Fur animals malignant edema 272
Cellulitis edema of poultry 272
Gangrenous dermatitis of chickens 273
The enterotoxemias 273
Tyzzer disease 284
Infectious necrotising hepatitis 286
Bacillary hemoglobinuria 287
Necrotic hepatosplenitis of poultry 288
Botulism 289
Tetanus 290
Erysipelas 291
Listeriosis 298
Pasteurelloses 304
Salmonelloses 315
Colibacilloses 329
Klebsielloses 348
Citrobacter sp infections 349
Proteus spp. infections 349
Equine contagious metritis 350
Haemophiloses 351
H. somnus infections in bovine 351
Haemophilus septicaemia in lambs 352
Glässer disease 353
Avian haemophilosis 354
Ruminant infections keratoconjunctivitis 354
Other *Moraxella* sp. infections 355
Branchamella diseases 355
Nose hemorrhagic syndrome in Primates 355
Venereal disease of duck 355
Septicaemia in duck/*Riemerella* disease 357
Bordetellosis in animals 357
Bordetella bronchopneumonia in pigs 358
Atrophic rhinitis 358

Scanned with OKEN Scanner

Bordetella bronchopneumonia in guinea pigs 362
Avian bordetellosis 362
Treponematosis 363
Rabbit treponematosis 363
Swine dysenteria 364
Spirochetal collitis of pigs 366
Campylobacterioses 367
Campylobacter spp. abortion 367
Enteropatic campylobacterioses 369
Porcine prolipherative enteropathies 372
Arcobacter sp. infections 375
Helicobacter spp. infections 376
Aeromonas spp. infections 378
Leptospirosis 379
Borreliosis 388
Lyma borreliosis 388
Bovine endemic abortion 389
Avian borreliosis 390
Staphylococcoses 392
Staphylococcus mastites 392
Calves and lambas perinatal staphylococcoses 394
Pyogenic staphylococcosis in caprine and ovine 395
Staphylococcal dermatitis 395
Rabbit staphylococcosis 398
Avian staphylococcosis 398
Botriomycosis 399
Streptococcoses 400
Strangle 401
Post streptococcal purpura 402
Streptococcal abortion of mares 403
Streptococcal piemia of foals 403
Streptococcal mastitis of catlle 403
Calves streptococcosis 404
Lambs streptococcosis 405
Pigs streptococcosis 406
Pigs oto-encephalitis syndrome 408
Swine streptococcal lymphadenitis 409
Canine streptococcal lymphadenitis 409
Streptococcosis in fur animals 409
Streptococcosis in laboratory animals 410
Avian streptococosis 410
Corynebacterioses 411
Horse ulcerative lymphangitis 412
Bovine bacillary pyelonephritis 413
Ovine ulcerative postitis and vulvitis 413
Caseous lymphadenitis 414

Scanned with OKEN Scanner

Corynebacteriosis of fur animals 415
Necrobaciloses 416
Yersinioses 426
Tularemia 430
Rhodococcus sp. infections 433
Nocardioses 434
Pseudomonas spp. infections 436
Stenotrophomonas sp. infections 439
Burkholderia spp. infections 439
Glanders 439
Melioidosis 442
Actinobacilloses 443
Neonatal pyosepticemia of foals 443
A. lignieresii equine infections 444
Bovine actinobacillosis 444
Ovine actinobacillosis 447
Contagious pleuropneumonia of pigs 448
A. lignieresii swine infections 450
Septicemic actinobacillosis of pigs 450
Streptobacillosis in laboratory animals 450
Actinomycoses 451
Equine actinomycosis 451
Bovine infections with *A. bovis* 452
Bovine infections with *A. pyogenes* 452
Swine infections with *A. suis* 453
Swine infections with *A. pyogenes* 454
Avian actinomycosis 455
Brucelloses 455
Dermatophylosis 466
Mycobacterioses 470
Tuberculosis 474
Paratuberculosis 500
Porcine mycobacterial lymphadenitis 504
Bovine nodular dermatitis 505
Nodular tuberculoid thelitis 506
Bovine farcy 506
Leprosy in asiatic Buballoes 507
Feline leprosy 507
Murine leprosy 507
M.fortuitum infections 508
M. smegmatis infections 508

SELECTED BIBLIOGRAPHY 509

DISEASES INDEX 515

Scanned with OKEN Scanner

Partea I

ETIOMORFOPATOLOGIA VIROZELOR

GENERALITĂȚI

Realizarea metodologiilor de cultivare a virusurilor şi apoi, posibilitățile largi de studiere a acestora cu ajutorul microscopului electronic pe de o parte şi a unor metodologii sofisticate fizico-chimice pe de altă parte, au dat un impuls deosebit virusologiei, partea a doua a secolului nostru fiind dominată de studiul acestor agenți patogeni, de acțiunile lor asupra organismelor animale şi de răspunsurile acestora la agresiunile virale, de posibilitățile de diagnostic a infecțiilor virale.

Pătrunzând în organismele animale, pe cele mai variate căi, virusurile fac o primă întâlnire cu celulele posesoare de receptori specifici de la nivelul porților de intrare. În aceste celule are loc prima replicare sau multiplicare adaptativă a virusurilor, urmată de "viremia primară" a cărei intensitate şi durată este diferită de la virus la virus dar şi de la organism la organism. Viremia primară, cu modificări morfoclinice în cea mai mare parte a cazurilor foarte discrete, este urmată de un nou val de infecție celulară, mult mai puternic decât primul, care va avea ca efect colonizarea unui număr mult mai mare de celule receptive, posesoare de receptori virali iar pe de altă parte, capabile să ofere ospitalitatea necesară replicării virale, uneori cu prețul morții proprii. Este "viremia sau infecția secundară", generatoare de modificări morfoclinice mai mult sau mai puțin caracteristice fiecărui virus.

Pe baza acestor relații "virusuri-celule gazdă" s-au încercat diferite sistematizări ale virusurilor.Se deosebesc astfel; pe de o parte: virusuri exogene şi virusuri endogene iar pe de altă parte: virusuri tumorigene şi virusuri citocide.

Virusurile exogene sunt virusurile obişnuite, care se transmit de la animal la animal prin contagiu sau contaminare, determinând diversele forme morfoclinice ale infecțiilor virale sau ale virozelor.

Virusurile endogene sunt virusuri defective, nepatogene, care cresc numai pe linii celulare de la alte specii (virusuri endogene xenotrope), pe celulele speciei de la care s-au izolat (virusuri endogene ecotrope) sau atât pe celulele heteroloage cât şi pe cele omoloage (virusuri endogene amfotrope). Virusurile endogene sunt integrate în genomurile celulare ale unor specii de mamifere şi păsări; se comportă ca adevărate gene celulare şi se transmit la decendenți prin celulele germinative după legile eredității.

Prezența virusurilor endogene în celule se poate traduce prin:

- producerea de particule virale endogene complete care sunt exocitate de către celule;
- producerea de proteine virale interne sau proteine specifice de grup (gs) sau glicoproteine pericapsidale, numite la păsări "chif" (*chicken helper factor*).

Scanned with OKEN Scanner

Importanța virusurilor endogene constă în faptul că pe de o parte ele modelează infecțiile produse de virusurile exogene, favorizând multiplicarea ultimelor şi accelerând dezvoltarea tumorilor (Dambrine, 1992) iar pe de altă parte unele secvențe ale genomului viral se pot recombina cu virusurile exogene generând noi combinații virale. Exemplu tipic ni-l oferă patologia felinelor, la care virusul endogen asociat virusului leucozei felinelor (enFeLV) îşi recombină unele secvențe cu cele ale serotipului FeLV-A şi formează serotipurile FeLV-B şi FeLV-C (Rojko şi Hardy, 1989).

Virusurile tumorigene sunt virusurile care pătrunzând în organismele animale induc transformarea malignă a celulelor infectate, baza citologică a proceselor tumorale, localizate sau generalizate, sistemice. Din cele peste 600 virusuri cunoscute, circa 150 sunt considerate potențial oncogene sau tumorigene (Barna , 1991).

Virusurile citocide sunt virusurile care au capacitatea de a ucide celulele infectate ale gazdei.

Din punct de vedere morfopatologic aceste sistematizări sunt foarte importante. Ele trebuie privite însă prin prisma relativității, a particularităților de reacție ale organismelor vii. În anumite condiții, infecțiile cu virusuri predominant tumorigene se pot manifesta ca virusuri citocide (vezi formele supraacute ale herpesvirusurilor Marek) sau virusuri predominant citocide devin virusuri oncogene (vezi hepadnavirusurile rațelor).

De o atenție deosebită se bucură sistematizarea virusurilor după tropismul celular sau tisular. Din acest punct de vedere în cadrul **virozelor citocide** deosebim:

1. viroze imunodeficiente;
2. viroze poliorganotrope;
3. viroze gastro-intestinale;
4. viroze predominant hepatice;
5. viroze predominant respiratorii;
6. viroze predominant mucocutanate;
7. viroze predominant neurotrope;
8. viroze predominant uro-genitale; şi
9. viroze predominant locomotorii.

Chiar dacă asupra apartenenței unor viroze la o categorie sau la alta se mai poate discuta, relativitatea acestei sistematizări fiind foarte accentuată, ea constituie un instrument de lucru şi o vom utiliza în cursul acestei lucrări.

Prin plasarea virozelor imunodeficiente în fruntea virozelor citocide dorim să atragem atenția asupra acestor noi infecții virale ale animalelor, ale căror manifestări morfoclinice se vor contura în următorii ani. Avem în permanență în vedere faptul că în lumea vie, normalul cât şi patologicul sunt într-o continuă schimbare mai mult sau mai puțin sesizabilă. Un nou aspect în manifestarea unei boli este totdeauna posibil şi medicul veterinar trebuie să posede capacitatea de a-l detecta şi de a-i explica apariția.

Nu putem omite din această succintă introducere în etiomorfopatologia virozelor, clasificarea şi nomenclatura internațională a virusurilor stabilită şi permanent actualizată de către Comitetul Internațional de nomenclatură a virusurilor (CTTV). Redăm în continuare familiile şi genurile de virusuri implicate în medicina veterinară după ultima sistematizare publicată sub redacția colectivului Francki, Fauquet, Knudson şi Brown (1991) cu modificările aduse în perioada 1991-1993.

Scanned with OKEN Scanner

A. Virusuri cu ADN:		
Familia	**Genul/Grupa**	**Exemple**
Poxviridae	Orthopoxviru	Virusul vaccinal
	Parapoxvirus	Virusul ectimei contagioase
	Avipoxvirus	Virusurile variolice aviare
	Capripoxvirus	V. variolice ale oilor şi caprelor
	Leporipoxvirus	V. mixomatozei iepurilor
	Suipoxvirus	V. variolei porcilor
Herpesviridae	Equiherpesvirus	Virusul rhinopneumoniei
	Bovine herpesvirus	V. rinotraheitei bovine
	Suiherpesvirus	V. bolii lui Aujeszky
	Rhadinovirus	V. Ateles şi Saimiri ale maimuţelor
	Aviherpesvirus	V. hepatitei lui Matek
Hepadnaviridae	Avihepadnavirus	V. hepatitei B a raţelor
	Orthohepadnavirus	V. hepatitei marmotei
Afrosuifebroviridae (IAH, 1992)	Afrosuifebrovirus	Virusul pestei procine africane
Adenoviridae	Mastadenovirus	Adenovirusurile mamiferelor
	Aviadenovirus	Adenovirusurile păsărilor
Papovaviridae	Papillomavirus	Papillomavirusul ecvin Papillomavirusurile bovine 1-6 Papillomavirusul ovin, canin, murin etc.
	Avipolyomavirus	Polyomavirusul Psittacinelor
Parvoviridae	Parvovirus	Parvovirusurile porcilor, carnivorelor, animalelor pentru blană, palmipedelor
B. Virusuri cu ARN:		
Reoviridae	Rotavirus	Virusurile diareelor neo- şi perinatale
	Reovirus	V. reovirozei raţelor de Barbarie şi a tenosinovitei puilor de găină
	Orbivirus	Virusul pestei cabalinelor V. bolii limbii albastre V. bolii hemoragice epizootice
Togaviridae	Alphavirus	Virusurile encefalitelor ecvine de Est, West şi Venezuelean
	Togavirus (Payne şi colab., 1993)	Virusul bolii ficatului şi a splinei mari
Circumviridae (Studdert, 1993)	Circovirus	Virusul anemiei puilor de găină; virusul bolii ciocului şi a penelor Psittacinelor
Birnaviridae	Birnavirus	Virusul bolii de Gumboro
Flaviviridae (Wengler, 1992)	Flavivirus (Arbovirus B)	V. encefalitei japoneze V. encefalitei de primăvară/vară V. meningoencefalitei arbovirale a cercilor
	Pestivirus (Simpson, 1993)	V. diareei virale V. border disease V. pestei porcine clasice

Scanned with OKEN Scanner

Arteriviridae (Horzinek și colab., 1987)	Arterivirus	Virusul arteritei ecvine Virusul PEARS
Coronaviridae	Coronavirus	Virusurile enterice ale noilor născuți; virusul bronșitei infecțioase aviare
	Torovirus (Horzinek și colab., 1993)	Virusurile Breda și Berna ale viților
Paramyxoviridae (Barrett, 1992)	Respirovirus	Virusul PI_3
	Rubulavirus	Virusul Simian-5 Virusul pseudopestei aviare
	Morbillivirus	Virusul pestei bovine Virusul pestei rumegătoarelor mici; Virusurile jigodioase
	Pneumovirus	Virusurile respiratorii sincițiale: bovin și ovin Pneumovirusurile aviare
Orthomyxoviridae	Influenza virus	Virusurile influențale ale mamiferelor și ale păsărilor
Rhabdoviridae	Vesiculovirus	V. stomatitei veziculare infecțioase
	Lyssavirus	V. rabic
Bunyaviridae	Nairovirus	V. bolii de Nairobi
	Phlebovirus	V. febrei Văii Rift
Arenaviridae	Arenavirus	Virusul coriomeningitei limfocitare a șoarecilor
Retroviridae	Leucovirus	Virusurile leucozice
	Sarcomavirus	Virusurile sarcomatozelor
	Lentivirus	Virusurile imunodeficiențelor Virusul maedi-visna; virusul CAEV; virusul anemiei infecțioase a calului
Caliciviridae	Calicivirus	Virusul exantemului infecț. al porcului; virusul complexului respirator al felinelor; virusul bolii hemoragice a iepurilor
Picornaviridae	Enterovirus	Virusul hepatitei bobocilor de rață tip 1 și 3
	Cardiovirus	Virusul encefalomiocarditei porcilor
	Rhinovirus	Rinovirusurile mamiferelor
	Aphtovirus	Virusul febrei aftoase

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1

VIROZELE TUMORIGENE

Virozele tumorigene sau oncogene se caracterizează din punct de vedere morfopatologic printr-o proliferare progresivă, nelimitată, a uneia sau a mai multor linii de celule existente în organismele animale.

Din punct de vedere virusologic pot fi sistematizate în:

1. Retroviroze , produse de virusuri aparţinând familiei *Retroviridae*, virusuri posesoare de ARN; şi

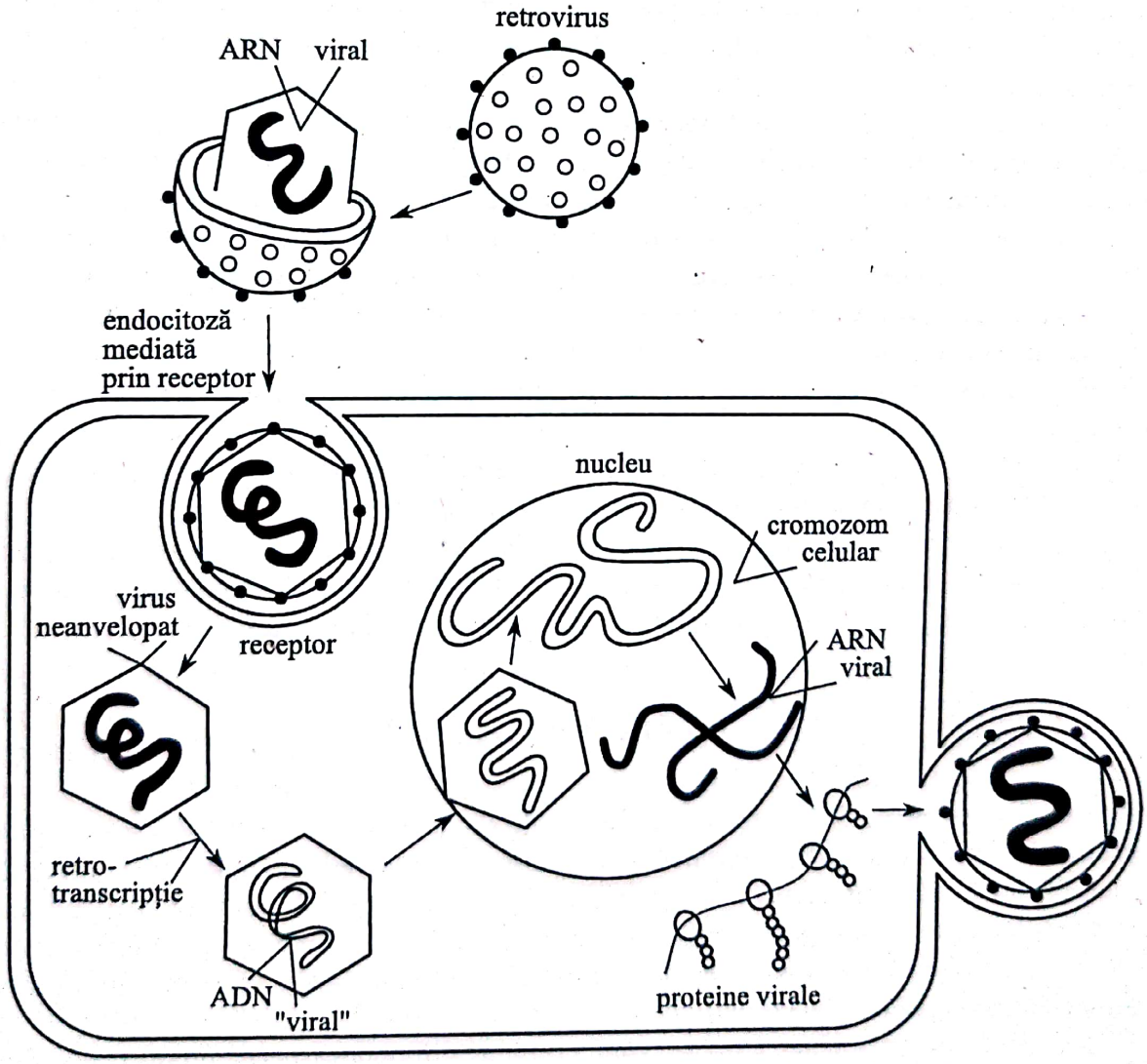


Figura 1. Reprezentarea schematică a ciclului vital al retrovirusurilor (după Brenner şi Trainin, 1989).

Scanned with OKEN Scanner

2. Oncodnaviroze (onco + DNA + viroze) generate de virusuri posesoare de ADN, aparţinând, la animale, familiilor *Herpesviridae, Papovaviridae* şi *Adenoviridae*. Unii autori implică şi virusuri aparţinând familiei *Poxviridae*, respectiv virusul mixomatozei iepurilor. La ora actuală această boală este considerată ca o manifestare inflamatorie şi în această grupă o includem şi noi (Paul şi colab., 1976).

Retrovirusurile tumorigene sau **oncogene** se deosebesc de oncodnavirusuri în primul rând prin modul de replicare, necesitând trecerea ARN viral în ADN. Această trecere se efectuează cu ajutorul unei enzime asociată virusurilor: *reverstranscriptaza* sau *transcriptaza inversă*.

Pătrunzând în organismele gazdă, retrovirusurile tumorigene se ataşează de celulele permisive, celule care prezintă la suprafaţa membranei celulare receptori specifici pentru aceste virusuri şi consecutiv ataşării, pericapsida virală (anvelopa sau învelişul extern) se lizează şi capsida se deschide eliberând ARN-ul viral împreună cu reverstranscriptaza în celula gazdă. În noul mediu celular începe retrotranscipţia ARN în ADN. Noile lanţuri de ADN se sintetizează pe măsură ce ARN-ul viral este distrus de către o endonuclează asociată reverstranscriptazei şi după ce va suferi o serie de modificări structurale se va integra în ADN-ul cromozomial al celulei gazdă sub forma de **provirus.** Folosind echipamentul enzimatic al celulei gazdă, provirusul îşi va sintetiza peptidele virale specifice, maturându-se treptat şi fiind în final exocitat şi gata de o nouă infecţie (Chambonnet şi colab., 1988).

Retrovirusurile oncogene au tropism deosebit pentru celulele liniilor hematopoietice, inducând la speciile de animale afectate aşa-numitele "leucoze" ca şi pentru alte linii celulare de natură mezenchimală, a căror infecţii se vor exterioriza prin "sarcomatoze". Acestor tropisme celulare li se datorează prima grupare a retrovirusurilor oncogene sub denumirea de "virusuri leucoză-sarcom". Considerăm că actualmente se poate trece la separarea acestor virusuri, între ele existând suficiente elemente de diferenţiere moleculară şi chiar de patogenicitate.

Pe baza studiilor efectuate până în prezent, în cadrul retrovirusurilor oncogene se pot deosebi:

a. retrovirusuri oncogene cu perioadă lungă de incubaţie sau de latenţă, numite şi retrovirusuri leucozice complete sau virusuri leucozice propriu-zise; şi

b. retrovirusuri oncogene cu perioadă de incubaţie foarte scurtă, posesoare de oncogene virale (*onc-v*), numite şi retrovirusuri defective sau sarcomatoase; pentru a se multiplica aceste virusuri necesită un virus de asociaţie sau *helper*.

LEUCOZELE MAMIFERELOR

Leucozele reprezintă o grupă de boli generale sau sistemice, caracterizate prin blocajul diferenţierii celulelor hematopoietice în diferite stadii ale evoluţiei acestora, urmat de multiplicarea celulelor respective şi trimiterea lor în torentul circulator sanguin sau acumularea în diferite organe. Ele se pot exterioriza deci prin modificări predominante ale sângelui circulant - **leucemiile** sau **leucozele intravasculare** - ca şi prin modificări tumorale mono- sau multicentrice - **leucozele extravasculare.**

Aşa cum am menţionat anterior vom prezenta diferitele aspecte produse de către agenţii etiologici în următoarea ordine a speciilor: cabaline, bovine, ovine, caprine, suine, carnivore, iepuri, animale pentru blană, animale de laborator şi păsări, chiar dacă uneori,

Scanned with OKEN Scanner

cum este cazul şi la leucoze, animalele cele mai afectate şi cu formele cele mai caracteristice nu sunt cabalinele. Folosim ordinea expusă ca instrument de orientare a cititorilor.

Leucoza cabalinelor

Principala formă de manifestare a leucozei cabalinelor este **leucoza limfoidă (limfosarcomul)** deşi în literatura de specialitate sunt menţionate şi alte forme citologice (mieloide şi plasmocitare).

Sunt afectate cabalinele de la vârsta de 50 zile la 18 ani, cu maximum de frecvenţă între 4 şi 9 ani (Fujimoto şi colab., 1982). Masculii sunt mai frecvent afectaţi decât femelele (Marcato şi Della Salda , 1988). Deşi s-au izolat unele virusuri, semnificaţia lor etiologică încă nu este concludentă. Nici sistematizarea formelor morfoclinice nu este unanim acceptată. Neufeld (1973) adoptat de către Fujimoto şi colab. (1982) deosebeşte formele: multicentrică, digestivă sau alimentară, mediastinală, timică, cutanată şi limfosarcomul solitar. Marcato şi Della Salda (1988) reduc această sistematizare la forme: multicentrice, alimentare şi splenice. Schalm (1981) relevă şi forme leucemice la 28,6% din cazuri.

Forma multicentrică se caracterizează prin afectarea nodurilor limfatice în 66,6% (Neufeld , 1973) până la 71,4% (Schalm ,1981), mai frecvent cele externe decât cele toracice şi abdominale. Se înscriu apoi în ordinea frecvenţei: ficatul, splina, tractusul digestiv, rinichii, pulmonii, cordul şi mult mai rar musculatura somatică.

Forma digestivă se manifestă prin afectarea limfonodurilor mezenterice, apoi a intestinului subţire, ficatului, splinei, intestinului gros, rinichilor, măduvei osoase şi mult mai rar a altor organe.

În **forma splenică** organele cele mai afectate sunt splina, ficatul şi limfonodurile lienale (100%), urmate de rinichi (50%) şi nodurile limfatice traheobronşice (25%).

Formele cutanată şi timică par să fie foarte rare.

Din punct de vedere histologic, hiperplaziile limfoide pot fi nodulare şi difuze, constituite din limfocite mari, mijlocii şi mici, cu nuclei incizaţi sau neincizaţi în cea mai mare parte.

Leucozele taurinelor

Leucozele taurinelor sunt în majoritatea cazurilor expresia proliferărilor liniilor limfoide şi numai rare ori manifestarea unor proliferări mieloide. Ca atare ne vom axa şi noi în primul rând pe leucozele limfoide, grupate mai recent în **complexul limfom-leucemie limfocitară bovină** - CLLB - (Marcato , 1989). Ele constituie un ansamblu de manifestări morbide caracterizat prin hiperplazia tumorală sau difuză a uneia dintre clonele celulare limfoide (limfocite B, limfocite T sau celule non B sau non T). Prin cercetări cu anticorpi monoclonali, Koyama şi colab. (1992) sugerează existenţa a 9 linii de celule tumorale derivate din limfocitele B.

După numeroase încercări de sistematizare a acestui complex morbid, actualmente este admisă de către majoritatea cercetătorilor următoarea clasificare a CLLB:

1. Leucoza enzootică bovină (LEB), leucoza sistemică a bovinelor, în general de peste 3 ani;
2. Leucoza sporadică bovină (LSB), cu trei forme morfoclinice:
   a. Leucoza multicentrică sau generalizată a viţeilor (1-6 luni);

Scanned with OKEN Scanner

b. Leucoza timică (4-30 luni); şi
c. Leucoza cutanată (1-3 ani).

Leucoza enzootică bovină. Leucoza enzootică bovină (LEB) este forma principală de manifestare a leucozei bovinelor, având etiologie virală unanim acceptată, respectiv virusul leucemiei bovinelor (*Bovine Leukemia Virus* - BLV), un retrovirus diferit de alte virusuri leucemogene prin formarea în culturi de celule de trahee de embrion bovin sau de rinichi (Cornefer-Jensen şi colab., 1969) sau mai recent de celule embrionare splenice bovine (Paul P.S. şi colab., 1978) a unor sinciţii de dimensiuni considerabile (Grundvoeck şi Buzala , 1987; Cruz , 1988; Marcato , 1989).

Virusul LEB are afinitate pentru limfocitele B purtătoare ale markerilor CD_5, CD_{11b}, CD_{11c} (Lettesson şi colab., 1991) şi într-o mai mică măsură pentru limfocitele T (CD_5). Menţionăm faptul că la bovine toate limfocitele B sunt CD_5+ ca şi o mică parte dintre limfocitele T, deci celulele pentru care virusul are afinitate şi prin intermediul cărora se transmite orizontal, de la bovideu la bovideu. Ferrer (1979) ca şi Cruz (1988) admit şi transmiterea verticală, virusul leucozic putând transversa bariera placentară la circa 18% din animalele gestante purtătoare. În a III-a lună de gestaţie fetusul bovin are competenţă imunologică producând anticorpi anti-BLV.

După Cruz (1988), în Japonia, 16% din viţei sunt infectaţi intrauterin şi posedă anticorpi anti-BLV înainte de ingerarea colostrului matern.

Instalarea bolii este condiţionată de:

- existenţa în sângele gazdei a unor represori plasmatici;
- starea complexului major de histocompatibilitate (BoLA); şi
- unele particularităţi genetice ale virusului leucozic.

Se cunoaşte faptul că replicarea virusului în limfocitele infectate este blocată sau redusă la minimum de existenţa în plasma sanguină a gazdei a unor represori specifici (*plasma bloking factors* - PBF - care împiedică sinteza unui antigen specific (Ag p24). Pe de altă parte, la suprafaţa celulelor infectate se găsesc antigeni asociaţi pericapsidei (Ag gp51), faţă de care organismul gazdă produce cantităţi variabile de anticorpi. În aceste condiţii, virusul persistă în limfocitele B o perioadă foarte îndelungată de timp, uneori toată viaţa animalului gazdă, fără să se poate replica.

Al doilea factor de rezistenţă la declanşarea bolii este legat de componenţii complexului major de histocompatibilitate, cunoscut la bovine ca sistemul BoLA (*Bovine leucocyte antigen*). Observaţii pe bovinele din rasa Shorthon, menţionate de către Marcato (1989) relevă, implicarea sistemului BoLA în sensibilitatea (BoLA W12,3 şi BoLA W8) şi rezistenţa (BoLA W7) la proliferarea limfocitelor B.

În sfârşit, apariţia morfoclinică a leucozei bovine este dependentă şi de structura genetică a virusului leucozic, pe lângă genele: *gag, env* şi *pol*, caracteristice tuturor retrovirusurilor şi care codifică proteina de înveliş, glicoproteina capsidală şi respectiv retrotranscriptaza, virusul LEB mai conţine între gena *env* şi extremitatea terminală, aşa-numitul LTR (*long-terminal repeats)* un complex de proteine: **Tax, Rex, R III,** şi **G IV**, dintre care proteina **Tax** ar stimula începerea transcripţiei ARNm iar proteina **Rex** ar stabiliza-o. Rolul proteinelor R III şi G IV încă nu este elucidat (Schwartz şi Lévy, 1994).

Se apreciază că din totalul animalelor infectate cu virusul leucozic numai 0,1-10% fac forme tumorale de boală, după o perioadă de incubaţie de 200 zile până la 7 ani. În tot acest timp limfocitele adăpostesc virusul sub o formă represată (particule neasamblate).

Incidenţa bolii variază în raport cu vârsta, fiind de circa 0,0085% între 2-5 ani, 0,197% între 6-9 ani şi 0,256% peste 10 ani (Anderson şi colab., 1971).

Scanned with OKEN Scanner

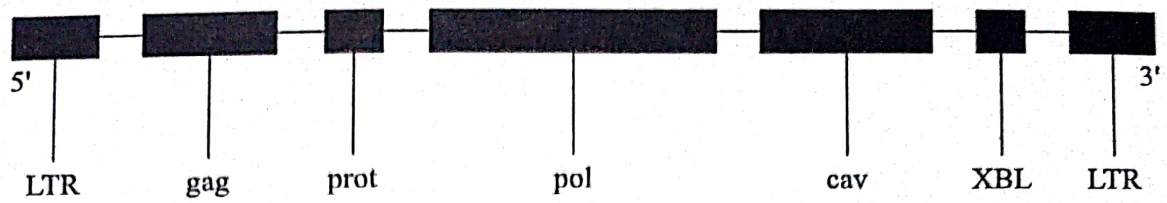


Figura 2. Structura genomului provirusului leucozei bovine.
(după Brenner şi Trainin, 1989).

Din punct de vedere morfoclinic în evoluţia LEB se pot evidenţia două faze:

a. limfocitoza persistentă (LP) şi

b. leucoza tumorală (LT).

a. **Faza de limfocitoză persistentă**, cunoscută în trecut sub denumirile de "fază citemică" sau "preleucozică" se constată după 2-3 până la 24 luni de la infecţie la 10-30% (Portetelle şi colab., 1990) sau chiar la 90% (Toma şi colab., 1990) din animalele infectate şi se caracterizează hematologic printr-o sporire a numărului de limfocite circulante, cu alterarea raportului dintre limfocitele B şi T în favoarea primelor care ar reprezenta 40-80% faţă de 15-20% la animalele sănătoase. Taylor şi colab. (1992) menţionează pe lângă creşterea generală a limfocitelor B şi creşterea limfocitelor T *helper* şi citotoxice/supresoare.

Faţă de unii cercetători (Ferrer, 1979; Theilen şi Madewell , 1987; Cruz, 1988) care consideră LP ca o formă benignă a leucozei bovine, împărtăşim părerea lui Götze şi colab. (1956) care îi evidenţiează caracterul malign. În sângele circulant din această fază se constată limfocite cu caracter neoplazic caracterizate electronomicroscopic prin neregularităţi ale membranei nucleare, un film dens de microvilozităţi alungite la microscopul în baleiaj şi prezenţa de antigeni de suprafaţă asociaţi tumorilor (TAAs - *tumor associated antigens*), cantităţi sporite de imunoglobuline, antigeni BoLA şi alte modificări biochimice comune celulelor tumorale.

Din punct de vedere histologic, în această fază atenţia ne va fi reţinută de prezenţa în lumenul capilarelor, a venulelor şi a arteriolelor a unor celule mari, cu citoplasmă intens bazofilă şi nucleu veziculos, adesea de formă neregulată - **celule blastice, blastizate** sau **activate.** Ele pot fi uneori sesizate şi sub forma unor insule de dimensiuni reduse, situate extravascular. În organele limfoide, care după Yoshikawa (1991) ar fi ţesuturile ţintă, se produce hiperplazia celulelor din centrii clari însoţită de supradimensionarea foliculilor şi blocarea în final a sinusurilor perifoliculare cu celule blastizate.

b. **Faza tumorală a leucozei enzootice bovine** apare în general la vârsta de 5-8 ani, cuprinde numai 0,5-10% din animalele infectate şi se caracterizează prin apariţia focarelor tumorale în cele mai variate ţesuturi şi organe. Vor fi afectate astfel nodurile limfatice retrofaringiene, prescapulare, precrurale, supramamare, iliace, apoi cordul, rinichii, cheagul, splina, ficatul, uterul, intestinele, meningele spinal, nodulii limfoizi retrobulbari, muşchii scheletici, suprarenalele, măduva osoasă, compartimentele prestomacale, seroasele parietale şi epiploonul, pulmonii, vezica urinară, vezica biliară, ovarele etc. (Marcato, 1989).

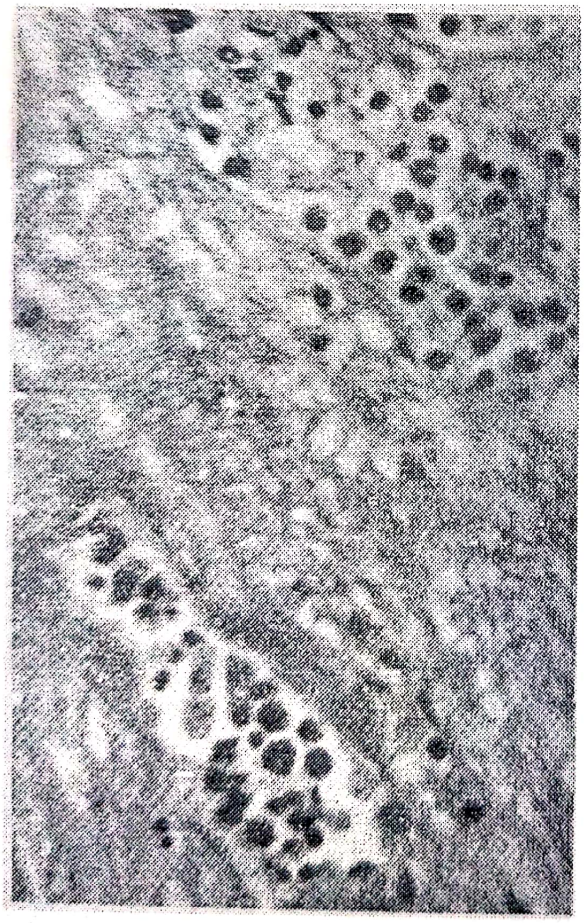
Modificările sângelui, respectiv leucemia se mai constată doar la 5-30% din cazuri, ceea ce reduce foarte mult valoarea de diagnostic a aşa-numitelor "chei hematologice".

Macroscopic se relevă supradimensionarea treptată a nodurilor limfatice, ale căror dimensiuni pot depăşi de mai multe ori dimensiunile normale. În stadiile iniţiale, acestea au o culoare cenuşie albicioasă, pentru ca ulterior să prezinte zone gălbui de necroză şi zone roşiatice de infiltraţie hemoragică, în unele cazuri mai avansate din limfonoduri nemai persistând decât capsula mult îngroşată.

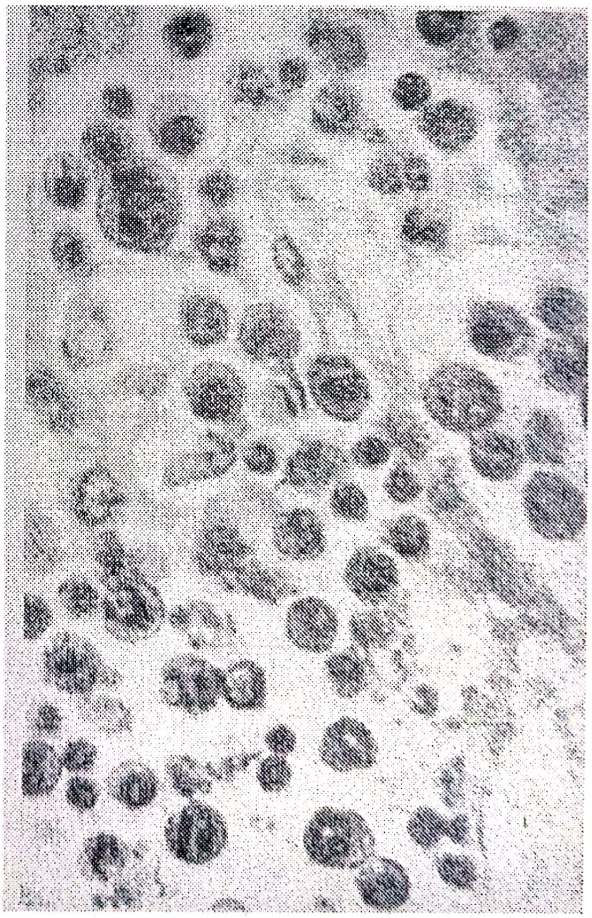
Scanned with OKEN Scanner

1

2



3



4

Figura 3. Leucoză bovină. Nodurile limfatice mult hiperplaziate (1 şi 2), cu infiltrarea capsulei (3) şi a paracorticalei (4) cu celule blastizate.

Scanned with OKEN Scanner

Histologic, pe lângă modificările semnalate în faza de limfocitoză persistentă se mai adaugă infiltrarea capsulei, a trabeculelor şi a ţesutului adipos perilimfonodal cu celule tumorale, dispariţia sinusurilor limfatice subcapsulare, omogenizarea citologică a structurii limfonodurilor prin dispariţia desenului folicular şi cordonal, prezenţa frecventă în masa celulară proliferată a aspectului de "cer înstelat", respectiv prezenţa diseminată a unor macrofage voluminoase conţinând detritusuri celulare. Aspectul clar al acestor macrofage este datorat fagocitozei lipidelor existente în celulele proliferate şi degenerate.

Miocardul în circa 50% din cazuri prezintă strii albicioase sau noduli slăninoşi în pereţii atriali sau ventriculari, proeminând extra- sau intracardiac.

Histologic, la început se constată numai mici focare de celule blastice situate subepicardic sau în masa miocardului. Pe măsură ce procesul evoluează, elementele hiperplaziate capătă un polimorfism mai accentuat, limfoblaştilor adăugându-li-se şi alte tipuri celulare derivate din endoteliile vasculare şi chiar din miocardocite. În primele faze se mai pot releva fibrele reticulinice. Ulterior ele dispar, totul devenind o masă celulară neoplazică.

Rinichii sunt uneori globoşi, alteori cu numeroşi noduli situaţi cu predominanţă în zona corticală. Din punct de vedere histologic, pe lângă focarele de hiperplazie limfoblastică merită menţionate şi observaţiile lui Yoshikawa şi colab. (1987) care au relevat o incidenţă de aproape 50% a glomerulonefritelor cu substrat imun şi mai ales a celor membranoase, dovedindu-se şi pe această cale existenţa anticorpilor circulanţi în exces, urmată de depozitarea de IgG, IgM şi C_3 pe membranele bazale glomerulare.

Pereţii cheagului în circa 62% din cazuri ca şi cei ai intestinelor, uterului, cervixului, vaginei etc. sunt mult îngroşaţi prin hiperplazia tumorală, mucoasa fiind adesea necrozată şi ulcerată, iar seroasa, sediul unor proliferări nodulare de diferite dimensiuni. Aspectul slăninos al suprafeţelor de secţiune şi uneori ramoliţia hemoragico-necrotică pot constitui elemente utile diagnosticului.

Splina în unele cazuri poate fi supradimensionată şi cu desenul folicular bine vizibil chiar şi prin traversul capsulei, în majoritatea cazurilor însă este mai puţin influenţată. Remarcăm reducerea cantităţii de hemosiderină ca şi topirea fibrelor de reticulină în unele cazuri.

Ficatul este uşor mărit şi de obicei cu desenul lobular evident. Histologic, atenţia ne este reţinută pe de o parte de multitudinea limfocitelor în lumenul capilarelor sinusoide şi venele centrolobulare iar pe de altă parte de către hiperplaziile limfoide din spaţiile porte.

Foiţele meningeale ale măduvei spinale şi în special ale porţiunii terminale sunt afectate în circa 16% din cazuri, caracterizându-se printr-o îngroşare mai mult sau mai puţin accentuată, cenuşie-albicioasă, slăninoasă, însoţită de pareze şi paralizii ale trenului posterior.

Măduva osoasă este mai rar afectată decât organele interne. La nivelul ei procesul leucozic se manifestă prin schimbarea raportului dintre măduva hematopoietică şi cea grasă, în mod normal 1:1, în favoarea primei, care poate ocupa până la 90% din volumul total.

Aşa cum s-a menţionat anterior toate organele şi ţesuturile pot fi sediul hiperplaziilor limfoide, leucoza enzootică bovină fiind o boală tumorală multicentrică, de sistem, o neoplazie a sistemului imun. Că aşa stau faptele, ne-o dovedeşte utilizarea din ce în ce mai frecvent în scopuri de diagnostic a anticorpilor monoclonali anti-TAAs cu rezultate superioare altor metode folosite până nu de mult în diagnosticul bolii (Eloit şi colab., 1990).

În ţara noastră Cheţan şi colab. (1990) au experimentat cu rezultate foarte bune kitul TIE-AMC (test imunoenzimatic cu anticorpi monoclonali) produs de Norden Laboratories Batch.

În CEE ca şi în ţara noastră se utilizează cu bune rezultate testul ELISA.

Scanned with OKEN Scanner

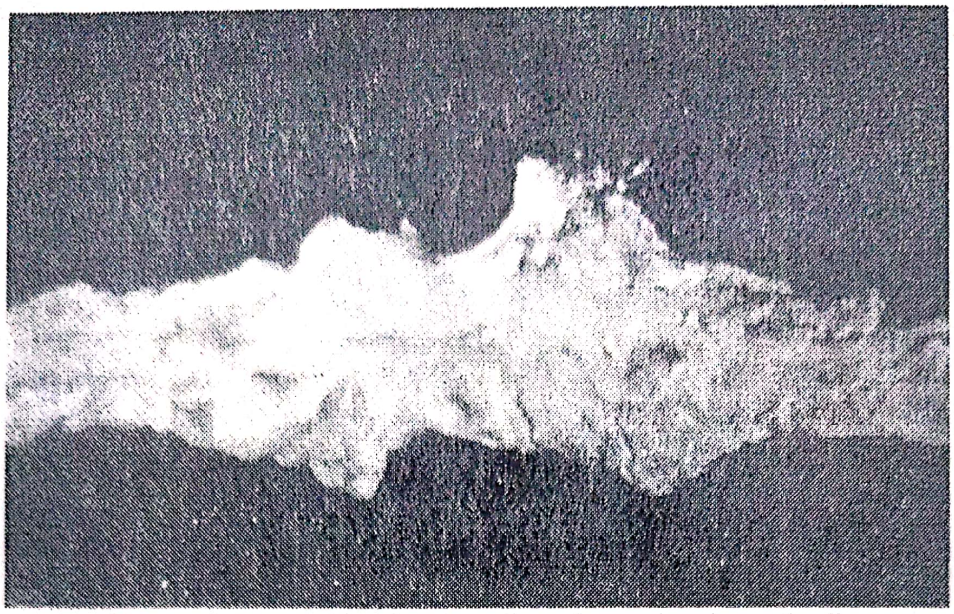


Figura 4. Leucoză bovină. Localizare la meningele porțiunii terminale a măduvei spinării.

Pe baza caracterelor citologice a elementelor tumorale s-au încerat diferite clasificări citohistologice ale leucozei limfoide a taurinelor: leucoză limfoidă cu celulele mici, cu celule intermediare şi cu celule mari; cu limfocite incizate şi neincizate; leucoză centroblastică, imunoblastică, limfoblastică etc., clasificări lipsite de specificitate şi ca atare şi de importanță practică.

Leucoza sporadică bovină (LSB). Spre deosebire de leucoza enzootică, în majoritatea cazurilor de LSB nu au putut fi identificate particule virale. Frenzel şi Marschall (1980) au relevat într-o formă cutanată un oncovirus, neînrudit însă cu virusul LEB. Nu este exclusă intervenția în unele cazuri a unui virus defectiv cu potențial sarcomatogen (*Bovine sarcoma virus)*, cadrul nosologic al sarcomatozei bovinelor nefiind suficient de conturat în literatura de specialitate.

a. **Leucoza multicentrică a vițeilor**, cunoscută mai mult sub denumirea de *leucoza sporadică juvenilă* se întâlneşte la viței sub 6 luni, în cazuri rare chiar din primele zile. În caz de gemelitate, boala afectează ambii viței. Caracteristica morfoclinică a acestei forme constă în supradimensionarea simetrică, până la de 8-10 ori față de normal a tuturor nodurilor limfatice şi în 50% din cazuri afectarea măduvei osoase, cu prezența în diafizele oaselor lungi a unor zone întinse de necroză ischemică, delimitate de un inel hiperemic.

Ficatul, splina, rinichii sunt adesea afectate, hepato- şi splenomegalia asociindu-se hiperplaziilor nodurilor limfatice.

În peste 50% din cazuri boala evoluează ca o leucemie limfoidă acută, în care celulele blastizate par să aparțină liniei *non* B *non* T.

Prin cercetări genetice Ishiguro şi colab. (1933) arată că celulele limfoide din leucoza vițeilor aparțin liniei BTL-PC_3 ($BoCD_2^-BoWC_1^+$).

b. **Leucoza timică** sau **limfomul timic** se constată la viței mai în vârstă şi la tineret (4-30 luni), dar şi peste 4 ani şi se caracterizează morfoclinic prin afectarea predominantă a timusului cervical şi/sau toracic şi în circa 70% din cazuri a nodurilor limfatice mediastinale şi mult mai rar a celor retrofaringiene, submandibulare şi prescapulare ca şi a ficatului, pleurei, diafragmului şi a măduvei osoase.

Greutatea timusului poate ajunge la 15 kg, prin această supradimensionare comprimând organele din jur şi infiltrând țesutul muscular limitrof. Secundar se pot observa edeme ale părților declive, hidrotorax şi alte fenomene de stază.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere citologic, Ishiguro şi colab. (1993) consideră că celulele limfoide din această formă aparţin liniei BLT_2 ($BoCD_2^-BoWC_1^-$).

c. **Leucoza cutanată** sau **limfomul cutanat** se întâlneşte la vârsta de 1-3 ani dar şi la bovinele adulte, cu predominanţă la femele. Se caracterizează morfoclinic prin apariţia pe toată suprafaţa cutanată şi mai ales pielea gâtului, spatelui, coastelor, crupei şi a coapselor (Bendixen, 1963) dar şi perianal şi perivulvar a unor plăci urticariforme de 1-5 cm diametru, uşor depresate central sau a unor noduli alopecici, conopidiformi, cenuşii albicioşi sau roşiatici, care în timp adesea ulcerează. Se asociază cu mărirea în volum a nodurilor limfatice externe. După o anumită perioadă de timp (săptămâni sau luni) atât leziunile cutanate cât şi cele limfonodulare regresează, pentru a recidiva după 1-2 ani sub aspectele leucozei multicentrice sau a leucozei sistemice (Marcato, 1972; Blood şi Henderon, 1974).

Din punct de vedere citologic, în focare predomină după Ishiguro şi colab. (1993) limfocitele aparţinând liniei BLS_1 ($BoCD_2^+BoWC_1^+$).

Alte forme citologice de leucoză bovină. Faţă de leucoza enzootică bovină cu cele două faze ale ei şi de leucoza sporadică, în literatura de specialitate mai sunt citate cazuri de leucoză monocitoidă, mastocitară, plasmocitară şi mieloidă (Theilen şi Madwell , 1987). Diagnosticul acestor cazuri se bazează numai pe examenul citohistologic şi trebuie diferenţiate pe de o parte de procesele inflamatorii iar pe de altă parte de tumorile cu etiologie incertă. Menţionăm şi faptul că în cadrul leucozelor nu se mai includ şi proliferările liniei reticulare respectiv reticulosarcoamele.

Leucoza ovinelor şi a caprinelor

Leucoza ovinelor este mult mai rară decât cea a taurinelor. primul caz pe plan mondial a fost descris de către Georgescu şi Mihăilescu în 1926. Lui Wittman şi Urbanek (1969) le revine meritul de a fi relevat transmisibilitatea leucozei limfoide a bovinelor la ovine, transmisibilitate confirmată ulterior de către alţi numeroşi cercetători (Sârbu şi Avram , 1971; Paulsen şi colab., 1975; Mammerickx şi colab., 1981; Grundboeck şi colab., 1991; Ohtsu şi colab., 1992). În infecţia experimentală, viteza de apariţie a semnelor clinice este direct proporţională cu doza de material infectant administrată (Portetelle şi colab., 1990). În majoritatea cazurilor boala are caracter sporadic şi este predominant limfoidă, organele cele mai afectate fiind nodurile limfatice şi splina, la circa 50% din cazuri ficatul şi foarte rar pulmonii, măduva osoasă, rinichii, cheagul şi ileonul, cordul, uterul şi ovarele.

Aspectele macro- şi microscopice ale organelor afectate sunt asemănătoare celor constatate la bovine, oaia putând fi considerată ca animal model pentru studiul LEB. Sunt menţionate astfel forme multicentrice, digestive sau alimentare, cutanate şi timice.

Formele multicentrice sunt cele mai frecvente, reprezentând circa 75% din cazurile de leucoză ovină (Anderson şi Jarrett , 1969).

Leucoza caprelor este rară. A fost semnalată de către Hoss şi Olson (1974) ca fiind produsă tot de către virusul LEB. Madewell şi Theilen (1987) menţionează şi două cazuri de leucoză multicentrică spontană.

Leucoza suinelor

Din punct de vedere etiologic, este demonstrată posibilitatea intervenţiei virusului LEB în unele cazuri de leucoză limfoidă a porcilor. Se menţionează însă şi faptul că trecerea

Scanned with OKEN Scanner

virusului LEB pe această specie conduce la atenuarea patogenității virusului (Mammerick şi colab., 1981). Busse şi colab. (1978) au sugerat şi existența unui virus propriu acestei specii (*Porcine Lymphoma C-type Particle*) care a fost însă puțin studiat. Pentru această specie pare să fie mai plauzibilă teoria interrelației dintre factorii de mediu, infecțioşi şi ereditari emisă de Desrosiers (1990), boala având deci etiologie polifactorială.

Din punct de vedere citologic, la suine se deosebesc: leucoze limfoide şi leucoze nelimfoide.

Leucoza limfoidă. Leucoza limfoidă (limfosarcomul sau limfomul malign) este relativ frecvent semnalată, la rasa Marele alb existând şi unele relații etiologice de ordin genetic, respectiv un factor autosomal recesiv (MayTagart şi colab., 1971; Head şi colab., 1974, citați de Marcato, 1987).

În cadrul leucozei limfoide se pot diferenția următoarele forme morfoclinice mai importante: multicentrică, digestivă sau alimentară şi timică.

Leucoza limfoidă multicentrică sau **sistemică** ar reprezenta circa 62% din cazurile de leucoză limfoidă a suinelor. Poate fi observată de la vârsta de 6-12 săptămâni şi cu o incidență mai mare la vârsta de 15-18 luni (Madewell şi Theilen , 1987).

Macroscopic se caracterizează prin mărirea în volum şi greutate a nodurilor limfatice (200-300 g), splinei (12 kg), ficatului (8-9 kg), a tuturor organelor interne şi chiar a pielii.

Leucoza limfoidă digestivă se manifestă prin afectarea nodurilor limfoide mezenterice, a stomacului şi/sau a intestinelor.

Leucoza limfoidă timică este cantonată la nivelul timusului şi a mediastinului şi este mai frecventă la tineret.

Examenul histologic al tuturor acestor forme relevă hiperplazia celulelor limfoide în diferite stadii de diferențiere. Marcato (1987) subliniază şi existența unei neoproducții de fibrile argirofile în ficat şi rinichi, indiferent de aspectele macroscopice.

Leucozele nelimfoide. Suinele sunt gazdele a foarte multor tipuri de procese leucozice nelimfoide, prezentând după Englert (1959) toată gama formelor de leucoză observabilă la om. Marcato (1984, 1987) menționează: panmieloza, cloromul, mielomul multiplu, mieloza eritremică şi boala lui Hodkin.

Panmieloza se caracterizează printr-o hiperplazie heterogenă de celule puțin diferențiate, respectiv promielocite şi mielocite, granulocite eozinofile şi neutrofile, numeroase promegacariocite şi rare celule reticulare. Noi am constatat-o ca formă principală de manifestare a bolii la această specie.

Cloromul se exteriorizează prin formațiuni nodulare de 2 × 5 cm, localizate pe periostul oaselor craniene, vertebrelor, femurului, coastelor ca şi la nivelul ficatului, rinichilor, maselor musculare şi a mamelelor. În organe, nodulii au culoare verzuie datorită cantității mari de porfirine pe care o conțin Din punct de vedere citologic, cloroamele sunt constituite din celulele seriei mieloide granulocitare.

Mielomul multiplu sau **plasmocitomul** se caracterizează macroscopic prin mărirea nodurilor limfatice de 4-8 ori față de normal; mărirea moderată a splinei, cu evidențierea desenului folicular şi uneori prezența de mici noduli albicioşi; îngroşarea capsulei Glisson şi prezența în masa rinichilor de mici noduli albicioşi. Din punct de vedere histologic, leziunile se caracterizează prin predominanța plasmocitelor mature şi imature, ca şi a plasmocitelor cu corpi fuxinofili ai lui Russell în citoplasmă, imunoglobuline blocate, intens PAS pozitive.

Mieloza eritremică se exteriorizează prin infiltrații de proeritroblaşti şi eritroblaşti bazofili în nodurile limfatice, splină, ficat, rinichi etc. Atenția ne este reținută de o foarte accentuată hepato- şi splenomegalie.

Scanned with OKEN Scanner

Boala lui Hodgkin se manifestă prin infiltrații celulare polimorfe ale splinei, bogate în celule gigante de tip Sternberg, celule monstruoase mono- şi multinucleate, care vor trebui diferențiate de megacariocite, a căror absență o deosebeşte de panmieloză.

Diagnosticul tuturor acestor forme de leucoză se face numai histologic, aspectele macroscopice fiind mai puțin definitorii. Menționăm în acest sens un caz de supradimensionare enormă a nodurilor limfatice mediastinale şi mezenterice în care examenul histologic a relevat cel mai tipic caz din activitatea noastră de limfonodită macrofagică de natură rujetică. Subliniem de asemenea, similitudinea tabloului macroscopic din leucoză cu cel din tuberculoza produsă de *Mycobacterium avium* subsp. *avium*, la tineret mai ales impunându-se totdeauna efectuarea examenului histopatologic.

Leucozele câinilor

Deşi etiologia virală a leucozelor câinilor este mai puțin cunoscută (Da Cruz Braco Forte şi colab., 1974; Armstrong şi colab., 1978; Gross, 1980; Milles şi colab., 1982; Safran şi colab., 1992) prezentăm câteva elemente morfopatologice evidențiind şi contribuția şcolii româneşti: Adameşteanu şi Găzdaru (Adameşteanu) în 1951 au descris leucemia limfoidă acută, iar Panu şi colab. (1938) au semnalat leucemia cronică.

Chiar dacă şi la această specie, leucoza limfoidă ocupă un loc important relevăm că asemănător celor constatate la porc şi la câine raportul dintre leucozele limfoide şi cele mieloide este de 1:1.

Leucozele limfoide. Ca şi alte specii şi în general ca în întreaga evoluție a procesului tumoral şi în evoluția leucozei limfoide a câinelui se constată o anumită stadializare conturată morfoclinic de către Stann (1988).

Stadiul I se manifestă prin cuprinderea unui singur nod limfatic sau a unui singur organ limfoid, excluzând măduva osoasă;

Stadiul II se exteriorizează prin afectarea mai multor noduri limfatice dintr-o anumită regiune corporală;

Stadiul III defineşte generalizarea hiperplaziei nodurilor limfatice;

Stadiul IV se caracterizează prin extinderea procesului hiperplazic şi la nivelul ficatului şi a splinei; iar

Stadiul V este expresia afectării măduvei osoase şi/sau a altor sisteme organice, manifestându-se prin leucemie persistentă.

Această stadializare fiind de dată relativ recentă, n-a intrat în prezentările curente ale bolii, care este cunoscută mai mult prin formele morfoclinice, respectiv forme: multicentrice, digestive, timice şi extranodale (Holmberg, 1985; Madewell şi Theilen, 1987; Oliva şi Paparella, 1988).

Forma multicentrică, limfomul malign sau **limfomatoza de sistem** reprezintă 45-84% din cazurile de leucoză la câine şi cuprinde la început nodurile limfatice, care cresc în dimensiuni de 3-10 ori, apoi adesea ficatul şi splina, care îşi măresc volumul fie prin hiperplazie tumorală difuză fie prin noduli de diferite dimensiuni. Li se asociază apoi măduva osoasă, intestinele, rinichii, cordul, tonsilele, pancreasul, globii oculari etc.

M.D.V. (1986) relevă prezența la 10-40% din câinii afectați a unui sindrom de pseudohiperparatiroidism cu hipercalcemie, consecutiv eliberării de prostaglandine E_2 (PGE_2) şi de 1,25 dihidroxicolecalciferol de la nivelul oaselor a căror măduvă a fost afectată.

Forma digestivă sau **alimentară** are o incidență de 7-45% şi se caracterizează prin afectarea intestinelor, a limfonodurilor mezenterice şi frecvent a splinei şi a ficatului.

Scanned with OKEN Scanner

Forma timică sau **mediastinală** este relativ rară (2-3%) şi se manifestă cu predominanţă la nivelul nodurilor limfatice mediastinale şi a timusului toracic.

Forma extranodală se caracterizează prin localizări predominante în afara nodurilor limfatice şi cu incidenţă mai mare la nivelul pielii, unde de altfel este şi mai bine studiată. Sunt descrise în literatura de specialitate diferite forme citologice. Astfel Magnol şi colab. (1985) descriu **limfomul T cutanat**, caracterizat prin celule limfoide omogene, cu citoplasma slab definită, nuclei de talie variabilă, uni- sau plurinucleolaţi, adesea incizaţi şi cu foarte numeroase neregularităţi, formă tumorală asemănătoare cu *Mycosis fungoides* de la om.

Oliva şi Paparella (1988) citează şi existenţa unui **limfom de tip Hodgkin**, descris de către Feldman şi Zinkl (198) şi caracterizat prin prezenţa celulelor de tip Sternberg.

Pare să câştige în importanţă **mielomul multiplu** sau **plasmocitomul**, caracterizat prin proliferarea plasmocitelor secretante de IgA. Este localizat mai frecvent la nivelul oaselor craniene şi ale bazinului, la nivelul coastelor şi a oaselor lungi dar şi în ficat, splină, nodurile limfatice, rinichi şi mai rar în pulmoni, suprarenale, pancreas şi prostată.

Etiologia lui virală este discutată. Sunt afectaţi mai ales câinii în vârstă, frecvenţa cea mai mare observându-se la 9 ani.

Diagnosticul se asigură prin examenul lichidului peritoneal şi mai ales prin biopsie osoasă. Prezenţa plasmocitelor la nivelul măduvei osoase creşte la 5-10% sau chiar 99% (Bazin şi Thiriat, 1990).

Leucozele mieloide. Leucozele mieloide sunt frecvent observate la câini, îmbrăcând atât forme acute cât şi forme cronice, cu aspecte citologice dintre cele mai variate, fiecare celulă din liniile mieloice putând deveni pe parcursul diferenţierii ei "cap de clonă tumorală". De aici o mare diversitate de denumiri în raport cu diferitele teorii privind desfăşurarea hematopoiezei.

Într-un studiu recent efectuat de 10 patologişti sub coordonarea lui Jain (1991) în cadrul leucemiilor mieloide ale câinilor şi ale pisicilor se deosebesc: leucemia acută mieloidă (AML), sindromul mielodisplazic (MDS) şi leucemia acută nediferenţiată (AUL).

În cadrul leucemiei mieloide acute s-au identificat după criteriile existente în medicina omului, subtipurile: M_1, M_2, M_4, M_{5a}, M_{5b} şi M_6. Fiindcă în toate formele de AML se constată şi accentuate modificări displazice ale liniei eritroide s-a propus introducerea sufixului "Er" pentru formele în care aceste celule sunt proeminente (M_6Er, MDS-Er).

Diagnosticul acestor leucemii se asigură deci numai pe baze citologice, folosind o metodologie cât mai diversificată (imunohistochimie, electronomicroscopie în SEM şi TEM etc.).

Leucozele felinelor

Includem în cadrul leucozelor felinelor, totalitatea manifestărilor morfoclinice datorate retrovirusului leucemiei felinelor *Feline leukemia virus* - FeLV -), respectiv:

- leucoza limfoidă;
- sindromul imunodeficitar sau imunosupresiv FeLV;
- leucozele mieloproliferative şi aplaziile medulare; şi
- manifestările asociate complexelor imune circulante generate de FeLV.

Considerăm că la ora actuală pot fi tratate separat: sarcomatoza felinelor produsă de virusuri proprii (FeSV) cât şi sindromul imunodeficitar, produs de virusul limfotrop T al pisicilor (FTLV) cunoscut actualmente ca FIV.

Scanned with OKEN Scanner

Prezentăm în Tabelul I principalele virusuri leucozo-sarcomatoase ale felinelor. Rezultă din acest tabel că în cadrul virusurilor leucozo-sarcomatoase ale felinelor se pot identifica virusuri complete, capabile să declanşeze procese morbide mai mult sau mai puţin tumorigene (FeLV-A) şi virusuri incomplete sau defective, care devin patogene numai după recombinarea moleculară cu alte virusuri sau cu oncogenele celulare.

Tabel I

PRINCIPALELE RETROVIRUSURI LEUCO-SARCOMATOASE ALE PISICILOR
(După Rojko şi Hardy, 1989, modificat)

Tipul de virus		Caracteristici
Virusuri endogene	RD-114	Xenotrop[1], probabil apatogen
	en FeLV	Unele secvenţe se recombină cu FeLV-A pentru a forma FeLV-B şi FeLV-C
Virusuri exogene	FeLV-A	Ecotrop[2]; se constată la toate pisicile infectate
	FeLV-B	Amfotrop[3]; se decelează la 49% din pisicile infectate
	FeLV-C	Amfotrop; se izolează de la mai puţin de 1% din pisicile infectate
	FeLV-myc defectiv	Se observă ca provirus la 14% din pisicile cu limfoame timice
	FeSV (11 izolate mai importante)	Recombinaţii ale FeLV cu oncogenele celulare; induce sarcoame

În cadrul FeLV, virusul leucemogen al felinelor, pe baza structurii pericapsidei se diferenţiază după Sarma şi Log (1973), Theilen şi Madewell (1987), Moraillon (1988), Rojko şi Hardy (1989), Hayes şi colab., (1992) trei serotipuri sau subgrupe responsabile de apariţia a trei tipuri de boală.

Serotipul A (FeLV-A), virusul prototip, este prezent la 50% din pisicile viremice, fiind responsabil de anemie tranzitorie şi limfoame sau leucemie după o lungă perioadă de latenţă. Limfoamele apar probabil numai când provirusul FeLV-A acţionează ca agent mutagen asupra ADN-ului celular. Se poate recombina cu virusuri endogene cât şi cu protooncogene (oncogene celulare - *onco-c*) generând FeLV-B, FeLV-myc sau cu virusul sarcomatos (FeSV). În culturi de fibroblaste feline produce apoptoză (citonecroză). Mullins şi colab. (1986) au descris o variantă a acestui serotip care induce un sindrom imunodeficitar prin liza directă a celulelor măduvei osoase şi a celulelor limfoide.

Serotipul B (FeLV-B) este prezent la 49% din pisicile viremice, totdeauna împreună cu FeLV-A, considerându-se o combinaţie a acestuia cu *en*FeLV sau cu protooncogenele *fes* din fibroblastele de pisică. Este implicat în apariţia unor modificări mieloproliferative ca şi în unele procese imuno- şi mielosupresive. Infecţia combinată FeLV-A + FeLV-B este mai patogenă decât infecţia singulară cu FeLV-A, viremia şi imunosupresia fiind mai accentuate.

im. 147469

[1] Creşte numai pe celule heteroloage.
[2] Creşte numai pe celule omoloage (pisică).
[3] Creşte atât pe celule heteroloage cât şi pe celule omoloage.

Scanned with OKEN Scanner

Tulpina PR8 produce leucemie sau hiperplazie eozinofilică. Ea ar fi o combinație a FeLV cu virusul endogen RD-114.

Serotipul C (FeLV-C) se constată la noii născuți și la pisicile adulte infectate anterior cu FeLV-A. Produce aplazia totală a liniei eritroide. În culturi de limfom T_4 produce apoptoză; nu însă în culturile de fibroblaste (Rojko și colab., 1992).

Cercetările privind patogeneza infecților cu FeLV relevă că primul sediu de replicare al virusului (faza I infecției) are loc la nivelul tonsilelor și a țesutului limfoid asociat mucoaselor buco-faringeale, afectând cu predominanță limfocitele $T(CD_4^+)$ și (CD_8^+) al căror număr scade progresiv (Tompkins și colab., 1991).

Faza a II-a se caracterizează prin afectarea limfocitelor și a macrofagelor, prin intermediul cărora virusul difuzează în tot sistemul limfoid, determinând infecția nodurilor limfatice și a țesutului limfoid asociat mucoaselor și mai ales a celei intestinale (faza a III-a). Prin limfocitele din vasele porte, medulara timusului și venulele postcapilare din nodurile limfatice, virusul reintră în circulație sau dimpotrivă este eliminat. În primul caz apare boala sistemică prin replicarea virusului în măduva osoasă și producerea unei viremii persistente la 30% din pisicile infectate, urmată de replicarea secundară în toate epiteliile glandulare și mucoase (glandele salivare, orofaringe, stomac, esofag, intestin, trahee, nasofaringe, tubii uriniferi, vezica urinară, pancreas, suprarenale, tiroidă, ovare, testicule etc.).

În cazul eliminării virusului, infecția este stopată.

Picavet (1989) consideră că 40% din pisicile infectate elimină virusul, 30% devin purtătoare latente, virusul persistând în măduva osoasă în stare de eclipsă și numai 30% din pisici devin viremice și dezvoltă boala caracteristică.

Sensibilitate maximă la infecție este între 3 luni și 3 ani. S-a observat însă și transmiterea transplacentară la pisicile gestante, urmată de mortalitate fetală în 80% din cazuri. Limfocitele infectate sunt posesoarele unor antigene specifice: glicoproteina gp70, FOCMA (*Feline Oncornavirus Associated Cell Membrane Antigen*) și proteina p15E. Ultima este dotată cu proprietăți imunosupresive.

Din punct de vedere morfoclinic, forma tumorală a FeLV se caracterizează prin apariția unor tumori limfoide în 20-30% din cazuri dar și leucemie mieloidă, reticuloendotelioză, mieloză eritremică, osteoscleroză.

Leucoza limfoidă. În cadrul leucozei limfoide se deosebesc forme mediastinale, multicentrice, digestive și atipice.

Formele mediastinale sau **timice**, în care visurul se evidențiază la 80-90% din cazuri se manifestă prin afectarea predominantă a mediastinului cu limfonodurile anterioare și posterioare, a pericardului cu înconjurarea cordului și mai rar a pulmonilor și a timusului. Se constată la 48% din pisicile leucozice din Anglia, 33-38% la cele din California și numai la 18% din pisicile leucozice din Scoția. Media de vârstă a pisicilor afectate este de 2-3 ani (Couto, 1989).

Formele multicentrice, cu prezența virusului la 70-80% din cazuri sunt localizate mai ales la nodurile limfatice, splină, ficat și secundar măduva osoasă, meningele spinal, cavitățile nazale și chiar pielea.

Formele digestive sau **alimentare** în literatura occidentală, în care virusul este prezent doar în 30-35% din cazuri, au o incidență de 43% în New York, 18% în California și numai 1% în Scoția (Couto, 1989). Se caracterizează prin afectarea, în ordinea frecvenței, a ileonului, nodurilor limfatice, rinichilor, ficatului, splinei etc.

Proliferările limfoide au ca puncte de plecare țesutul limfoid asociat mucoasei intestinale, de la nivelul căruia procesul se transmite la limfonodurile mezenterice. Exa-

Scanned with OKEN Scanner

menul histologic al acestora (Parodi, 1992) evidențiază o accentuată hiperplazie a zonei corticale profunde, care poate ocupa până la 4/5 din volumul limfonodurilor. În zona hiperplaziată se constată numeroase imunoblaste, macrofage şi celule interdigitate iar în cordoanele medulare, abundență de plasmoblaşti şi plasmocite. Foliculii limfoizi sunt uneori puțin vizibili, cu centrul germinativ bogat în celule centrofoliculare. Mantaua limfocitară este regulată şi continuă.

Formele atipice sau mai corect **extralimfonodale** se caracterizează prin localizarea procesului tumoral în țesuturi nelimfoide ca: piele, globi oculari, sistemul nervos central etc. Bourdeau (1990) menționează astfel pe lângă limfosarcoame şi liposarcoame cutanate şi apariția unei hipercheratoze a cuzineților, asemănătoare bolii călcâiului tare (*hard pad disease*) din jigodia canină. Gross şi colab. (1993) semnalează o dermatită cu celule gigante la 6 pisici cu FeLV, caracterizată morfopatologic prin discheratoză cu formarea unor cheratinocite gigante în epiderm şi în foliculii piloşi superficiali şi apoi pustule şi ulcere. Autorii sugerează că la baza procesului ar sta recombinări ale FeLV cu oncogenele gazdei.

Jegou (1990) arată că FeLV este responsabil de apariția unor infiltrații limfoide oculare, care pleacă din limbul sclerocornean şi invadează progresiv corneea sub forma unei benzi opace şi în final conjunctiva. Se menționează de asemenea leziuni ale retinei, coroidei şi ale altor segmente ale globului ocular (Greene, 1988).

Moraillon şi Caron (1922) evidențiază un limfosarcom cerebral produs de FeLV, iar Braina (1991) un limfom cutanat al cărui etiologie n-a fost elucidată.

Hayes şi colab.(1992) semnalează şi forme atipice, caracterizate numai prin prezența virusului fără modificări structurale evidente.

Pentru diagnosticul leucozei limfoide a felinelor se utilizează din ce în ce mai frecvent kiturile de diagnostic serologic rapid bazate pe detectarea antigenului p27 (Euzèby şi colab., 1988).

Sindromul imunodeficitar FeLV. Sindromul imunodeficitar produs de FeLV pare să fie efectul serotipului FeLV-C şi se manifestă prin anemie hemolitică, rezultat fie a unei hemolize intratisulare, fie consecința acțiunii directe a virusului asupra măduvei osoase, cu distrugerea celulelor suşe ale liniei roşii. În unele situații FeLV poate produce şi mielofibroză, respectiv hiperplazia fibroblastică a măduvei, urmată de anemie (Créspeau, 1990) sau dimpotrivă reducerea progresivă a CFU-E (celule formatoare de colonii eritroide) din măduva osoasă (Wellman şi colab., 1991) însoțită sau nu de anemie. Particularitățile moleculare ale diferitelor tulpini de virus îşi au partea lor de contribuție, un rol deosebit revenind proteinei p15E, care scade blastogeneza limfocitară (Rojko şi Hardy, 1989) şi determină limfopenie, cu diminuarea limfocitelor T, diminuarea producției de interleukină 2 (IL-2), supresia celulelor NK şi a producției de interferon gamma, hipocomplementemie, anergie cutanată etc. Consecutiv acestor tulburări, pisicile infectate sunt susceptibile la infecții secundare ca: toxoplasmoză, criptosporidioză, hemobartoneloză, peritonită infecțioasă, herpes- şi caliciviroze (Parodi, 1990).

Se evidențiază de asemenea faptul că infecția pisicilor gestante cu FeLV după a treia săptămână de gestație este urmată de parturiția unor pisoi cu **atrofie timică** (*farding kitten syndrome*), exteriorizată prin reducerea în dimensiuni a timusului până la 1/10 din volumul normal, printr-o depleție celulară severă a zonei corticale, cu ştergerea limitelor dintre cele două zone timice.

Patogeneza acestui sindrom este totuşi controversată, incriminându-se:

- limfocitoliză consecutivă replicării virusului;
- alterarea traficului timocitelor precursoare din măduvă spre timus; sau

Scanned with OKEN Scanner

- perturbarea traficului timocitelor mature din timus spre splină şi nodurile limfatice (Rojko şi Hardy, 1989).

Indiferent de mecanismul patogenetic adoptat, sindromul se manifestă printr-o imunodeficienţă acută, care va favoriza moartea rapidă a pisoilor prin infecţii secundare (Chaffaux, 1990).

Leucozele mieloproliferative şi aplaziile medulare.

Leucozele mieloproliferative ar avea o incidenţă de 15-25% (Valli, 1991), îmbrăcând forme: mieloblastice acute, cele mai frecvente, promielocitare, monocitare şi eritroide, observabile mai ales la tineret şi leucemii granulocitare cronice, întâlnite la animalele de peste 5 ani.

Modificările sângelui circulant pe de o parte, hiperplaziile intratisulare şi organice ale diferitelor tipuri celulare pe de altă parte ajută diagnosticul clinic şi necropsic.

În relaţie cu leucozele mieloproliferative sunt şi aplaziile mieloide şi eritroide.

Aplazia eritroidă. Rojko şi Hardy (1989) arată că două treimi din pisicile cu anemii aregenerative sunt produse de FeLV. Ele se manifestă prin dispariţia progenitorilor eritroizi din măduvă şi persistenţa celor mieloizi, cu schimbarea raportului dintre elementele mieloide şi eritroide de la 1,1 - 1,6 la pisicile normale, la 8,4 - 10,4 la cele viremice.

Instalarea aplaziei eritroide ar fi în relaţie cu proteinele gp70 şi p15E din structura moleculară a FeLV şi mai ales a celor apartenente serotipului FeLV-C.

Inoculate la pisoi liberi de FeLV aceste virusuri sunt capabile să producă la 10 zile după inoculare distrugerea BFU-E (celulele declanşatoare a diferenţierii liniei eritroide - *burst-forming-units-erithroid* -), iar după 3-6 săptămâni şi a CFU-E (*colony forming units-erithroid*) celulele cap de clonă a liniei eritroide, începutul aplaziei letale. Welman şi colab. (1984), Rojko şi colab. (1986) au evidenţiat şi ei rolul inhibitor al p15E asupra BFU-E şi CFU-E.

Aplazia mieloidă sau **mieloblastopenia** poate fi asociată cu aplazia eritroidă sau independentă de aceasta. Are aspecte apropiate de ale panleucopeniei felinelor produsă de parvovirusuri, diagnosticul diferenţial făcându-se numai prin izolarea virusurilor implicate.

S-a observat de asemenea că pisicile infectate cu FeLV, tulpina Kawakami-Theilen prezintă plachetopenie moderată, megaloplachete circulante şi durată de viaţă a plachetelor redusă de la 21,5 ore normal la 11,9 ore.

Manifestări asociate de complexe imune circulante.

Infecţia cu FeLV se caracterizează printr-o eliberare masivă de virus de către numeroasele tipuri de celule afectate. Proteinele structurale ale virusului (p27, p15, p12, p10 ca şi gp70 şi p15E) pot fi eliberate în plasma sanguină şi circulă ca antigene libere. Răspunsul în anticorpi este inferior producţiei de antigen şi complexele imune circulante în exces de antigen se depun adesea la nivelul glomerulilor renali generând glomerulonefritele cu substrat imun (membranoase şi mesangiale) sau la nivelul membranelor sinoviale articulare producând **poliartrita progresivă cronică.**

Dacă asupra existenţei glomerulonefritelor imune majoritatea cercetătorilor sunt de acord, în ceea ce priveşte natura FeLV a poliartritei progresive cronice părerile sunt încă împărţite. Gorman şi Werner (1989) consideră că boala este legată de două virusuri FeSFV (*Feline syncytium-forming Virus*, virusul sinciţial al felinelor) care iniţiază procesul şi FeLV care îl amplifică. În aceste condiţii prezentăm boala separat în cadrul virozelor aparatului locomotor.

Scanned with OKEN Scanner

Leucoza iepurilor

Leucoza iepurilor sau **leucemia limfoblastică** a fost descrisă de către Polson (1927). Este o virozăă relativ rară, transmisibilă cu predominanţă vertical (Fox şi colab., 1970; Gupta, 1976).

Ca şi la alte specii de mamifere şi la iepuri se constată mărirea în volum a nodurilor limfatice, ficatului, splinei, rinichilor, deci o leucoză multicentrică.

Ficatul este galben maroniu, cu focare albicioase de diferite dimensiuni, dispersate în toată masa lui. Histologic se relevă mari aglomerări limfoblastice în zonele periportale şi prezenţa celulelor tumorale în capilarele sinusoide.

Splenomegalia are ca substrat histologic infiltraţia difuză a tuturor structurilor cu celule tumorale, între care se evidenţiază adesea şi numeroase elemente mieloide.

Rinichii sunt mult măriţi şi conţin focare cenuşii gălbui de dimensiuni variabile. Histologic, celulele tumorale invadează interstiţiul corticalei şi al medularei. Se remarcă şi la iepuri frecvenţa ridicată a leziunilor cu substrat imun, caracterizate prin îngroşarea membranelor bazale şi ale capsulei, hialinoza şi necroza tubilor uriniferi. Uneori se constată adevărate infarcte (Finnie şi colab., 1980). Capsula renală este şi ea afectată fiind infiltrată cu celule tumorale. Acestea mai pot infiltra ţesutul pulmonar, ca şi suprarenalele, tubul gastrointestinal, miocardul etc.

Examenul histologic este edificator pentru diagnostic.

Leucozele animalelor de laborator (şoareci şi şobolani)

Prezentarea leucozelor animalelor de laborator, respectiv ale şoarecilor şi ale şobolanilor o facem nu atât pentru incidenţa lor spontană, care este în general destul de redusă ci pentru partea experimentală, cercetările pe aceste animale contribuind din plin la rezolvarea etiologiei virale a tumorilor.

Din 1950 când Gross a făcut primele dezvăluiri în legătură cu virusul leucemic care îi poartă numele, cercetările s-au amplificat foarte mult şi astăzi sunt recunoscute numeroase familii de virusuri leucozice murine (Tabelul 2).

Tabelul 2

PRINCIPALELE VIRUSURI LEUCOZICE ALE ŞOARECILOR

Nr. crt.	Denumirea virusului	Anul izolării	Tipul de leucoză	Perioada de incubaţie
1	Gross-MuLV[1]	1950	Limfoidă Mieloidă	3-4 luni
2	Moloney-MuLV	1959	Limfoidă	3,3 luni
3	Kaplan-MuLV	1959	Limfoidă	7 luni
4	Rauscher-MuLV	1962	Limfoidă Eritroidă	1,5 luni
5	Friend-MuLV	1957	Eritroidă	2,5 luni
6	Graffi-MuLV	1957	Mieloidă	4 luni
7	Mazurenko-MuLV	1962	Reticulohemocitoblastică	6,6 luni

[1] Murine Leukemia Virus

Scanned with OKEN Scanner

Deşi din punct de vedere morfologic aceste virusuri sunt destul de asemănătoare şi toate incluse în cadrul virusurilor leucemice murine (*Murine leukemia viruses* -MuLVs -), ele se deosebesc totuşi din punct de vedere antigenic.

Şi patogenetic fiecare virus îşi are particularităţile lui. Remarcăm astfel că: virusurile Friend şi Moloney produc efect citopatic şi se apropie de virusul leucozei enzootice bovine; virusul Gross se transmite transplacentar,în timp ce virusurile Moloney şi Graffi se transmit prin lapte; virusurile Friend şi Rauscher exercită asupra gazdei un pronunţat caracter imunosupresiv etc.

Procesul leucozic se exteriorizează citologic prin forme: limfoide, eritroide, mieloide şi hemocitoblastice.

Leucoza limfoidă. Leucoza limfoidă este produsă în general de virusurile Gross, Moloney şi Kaplan, ultimul fiind izolat de la şoriceii iradiaţi. Un caracter mai aparte îl

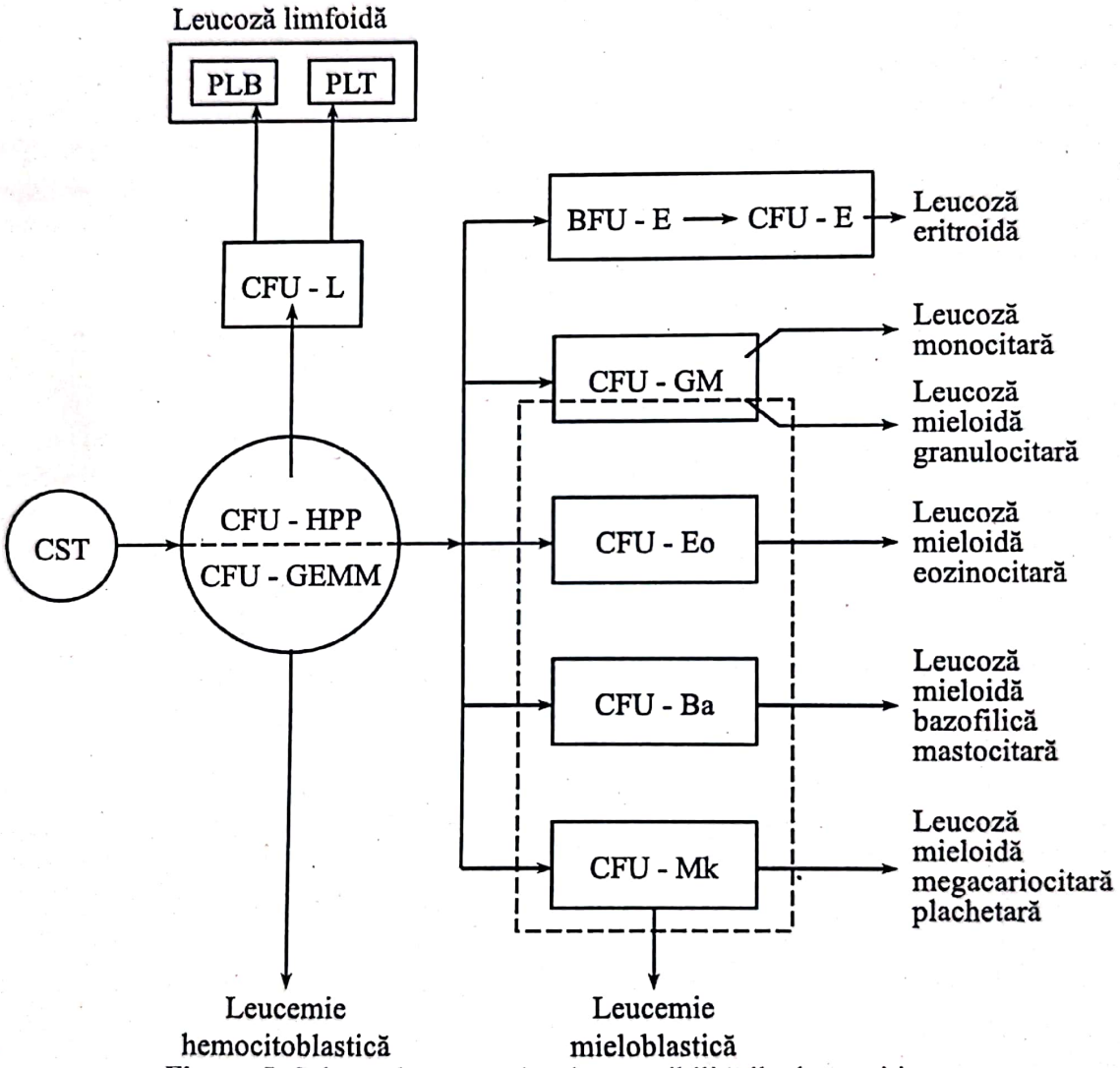


Figura 5. Schema hematopoiezei cu posibilităţile de apariţie a diferitelor tipuri de leucoze şi leucemii.

CST = celulă stem totipotentă; CFU-HPP = celulă formatoare de colonii cu înalt potenţial proliferativ; CFU-GEMM = celulă formatoare de colonii granulocitare, eritrocitare, monocitare şi megacariocitare; CFU-E = celulă formatoare de colonii eritrocitare; BFU-E = celulă formatoare de burgeoni (muguri) eritrocitari; CFU -GM = celulă formatoare de colonii granulocitare şi monocitare; CFU-Eo = Celulă formatoare de colonii eozinofile; CFU-Ba = celulă formatoare de colonii bazofile; CFU-Mk = celulă formatoare de colonii megacariocitare; CFU-L = celulă formatoare de colonii limfoide; PLB = prolimfocite B; PLT = prolimfocite T.

Scanned with OKEN Scanner

reprezintă infecțiile cu virus Rauscher, care în prima fază (25-35 zile de la inoculare) au caracter eritroid şi numai supraviețuitorii fac forma limfoidă.

Morfologic, leucoza limfoidă a şoarecilor poate fi asimilată cu **leucoza timică**, pentru că primele modificări se produc la nivelul acestui organ, caracterizându-se prin mărirea lui şi compresarea pulmonilor şi a cordului, afectarea în continuare a unuia sau a mai multor noduri limfatice, a splinei, ficatului, măduvei osoase şi mult mai rar a rinichilor şi a intestinelor.

Pentru diagnostic se va avea în vedere şi **plasmocitomul** şoarecilor din linia BALB/c susa C3H. Are o incidență de circa 1% şi poate fi reprodus cu ulei mineral. Nu pare să fie de natură virală (Bazin şi Thiriart, 1990).

Leucoza eritroidă. Leucoza eritroidă, **eritroblastică** sau **reticuloblastică** este produsă de virusurile Friend şi Rauscher. Primele modificări se constată la nivelul splinei, caracterizându-se prin splenomegalie accentuată, urmată uneori de ruperea organului, apoi invadarea timusului şi frecvent hepatomegalie. Cuprinderea nodurilor limfatice are loc numai în fazele tardive ale bolii.

Moartea în primele faze, prin ruperea splinei se poate însoți de hemoragii ale seroaselor.

Leucoza mieloidă. Leucoza mieloidă este produsă de virusul Graffi şi ocazional de virusurile Gross şi Moloney. Leziunile sunt cantonate la început în ficat şi alte organe şi numai în final sunt afectate splina şi timusul. Aspectul caracteristic macroscopic este dat de coloratia verzuie a țesuturilor, mai ales în infecțiile cu virusul Graffi.

Leucoza hemocitoblastică. Leucoza hemocitoblastică este produsă de virusul Mazurenko şi se caracterizează prin afectarea celulelor stem din măduva osoasă şi a celulelor formatoare de colonii (CFU-GM, CFU-HPP, CFU-Mk). În unele situații şi virusul Friend poate genera acest tip de leucoză.

De altfel, este bine să reamintim că apariția unui tip sau a altuia de leucoză (leucemie) depinde şi de faza de diferențiere a celulelor hematopoietice în care s-a produs transformarea tumorigenă a genomului celular. Ca şi la mamiferele domestice şi la şoareci acelaşi virus poate produce forme citologice diferite.

Sarcomatozele transmisibile ale mamiferelor

Sarcomatozele transmisibile ale mamiferelor, exceptând cele ale felinelor şi ale animalelor de laborator sunt mai puțin studiate şi ca atare mai puțin cunoscute. Deşi s-au identificat unele virusuri la cabaline, bovine şi suine, patogenitatea lor este pusă încă sub semnul întrebării. Ne vom opri deci numai asupra tumorii veneriene a câinilor şi ea încă în focul discuțiilor, sarcomatozei felinelor şi sarcomatozelor animalelor de laborator.

Tumora venerianã transmisibilă a câinilor

Tumora venerianã transmisibilă a câinilor, *sarcomul lui Sticker, condilomul canin, sarcomul genital infecțios* etc. este o retrovirozã cu electivitate deosebită pentru organele genitale ale ambelor sexe. Este răspândită aproape în toată lumea, transmițându-se în populația canină prin actul copulației, respectiv prin intermediul microtraumatismelor care se produc cu această ocazie. Fibroblastele şi histiocitele activate din submucoasa organelor genitale sunt foarte receptive la virus şi constituie punctul de plecare al tumorizării (Macri, 1987).

Scanned with OKEN Scanner

La femele, primele tumori apar pe mucoasa vaginală sub forma unor noduli alb-rozacei, foarte fragili, de 2-4 mm diametru. Prin confluare nodulii cresc în dimensiuni şi formează mase vegetante, sesile sau pediculate, roşii violacee sau albicioase, adesea ulcerate, cu tendința de a proemina printre labiile vulvare. Alteori boala evoluează sub forma unor noduli solitari, regulați, de 5-7 cm diametru.

La masculi, localizarea tumorilor este mai frecventă pe bulbii erectili, rar pe partea liberă a penisului şi excepțional pe mucoasa prepuțială. Tumorile au aspect polipos sau conopidiform, aşa-numita "creastă de cocoş" (Mialot, 1984).

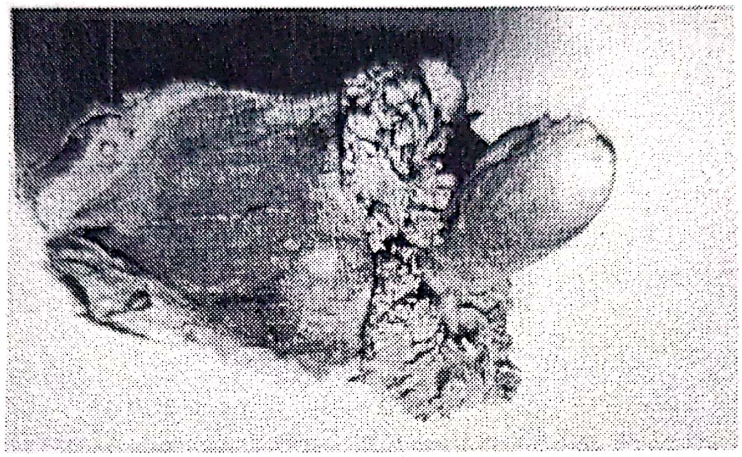


Figura 6. Tumora venciană transmisibilă a câinilor

Deşi rare, au fost totuşi observate metastaze la început în nodurile limfatice superficiale regionale şi apoi în cele lomboaortice şi mezenterice. Mai rar se produc metastaze în ovare, ficat, splină, rinichi, pulmoni, hipofiză, pielea pavilionului auricular, cavitățile nazale, buza superioară, conjunctiva palpebrală etc. Metastazele de la nivelul pielii, buzelor şi conjunctivelor pot fi şi rezultatul implantării celulelor tumorale prin actul linsului.

Localizările extragenitale, în absența tumorilor primare, trebuie interpretate cu multă atenție putând avea o altă origine.

Din punct de vedere histologic, Vlăduțiu şi Ciurea (1961), Lombard şi Cabanie (1967) au demonstrat caracterul reticulosarcomatos al acestor tumori, respectiv proliferarea de celule reticulare imature, cu numeroase figuri mitotice, intersectate de o tramă fină argentafină şi numeroase vase de neoformație (Valenza, 1989). Pe măsură ce tumora evoluează se constată şi limfocite, plasmocite, elemente ale reacțiilor imune sau ale unor infecții bacteriene de asociație.

Sarcomatozele felinelor

Virusurile sarcomatoase şi fibrosarcomatoase ale felinelor (FeSVs) sunt recombinații moleculare ale provirusurului FeLV cu protooncogenele celulare. Sunt cunoscute aproximativ 25 izolate, dintre care redăm în tabelul 3 pe cele mai importante.

Tabelul 3

PRINCIPALELE TULPINI DE FeSV

(După Rojko şi Hardy, 1989; modificat)

Tulpina virală	Abrevierea internațională	Oncogena implicată	Metastaze
Snyder-Theilen	FeSV-ST	fes	Multiple
Gartner-Arnstein	FeSV-GA	fes	
Susan-McDonough	FeSV-SM	fms	

Scanned with OKEN Scanner

Parodi-Irgens	FeSV-PI	sis	Pulmoni, peritoneu
Gartner-Rasheed	FeSV-GR	fgr	
Hardy-Zuckerman	FeSV-HZ_1	fes	Nu
Hardy-Zuckerman	FeSV-HZ_2	abl	Cav. toracică
Hardy-Zuckerman	FeSV-HZ_4	kit	Pulmoni
Hardy-Zuckerman	FeSV-HZ_5	fms	Nu
Theilen-Pedersen	FeSV-TP	fgr	Nu
Noronha-Youngren	FeSV-NY	k-ras	Nu

Nu există nici o evidență privind transmiterea prin contact a acestor virusuri. probabil ele se formează *de novo* de fiecare dată (Rojko şi Hardy, 1989). Produc după perioade variabile de incubație fibrosarcoame, rabdomiosarcoame şi într-o măsură mult mai redusă alte tipuri tumorale.

Fibrosarcoamele reprezintă 6-12% din neoplasmele pisicilor, 37% din tumorile cutanate şi 10% din tumorile cavității bucale (Rojko şi Hardy, 1989). Pot fi solitare şi multicentrice.

Fibrosarcoamele solitare sunt situate, după Ilart (1991) în regiunea interscapulară (40%), flancuri, cap, gât, membre (29%) şi în regiunea dorsală (13%). Se caracterizează printr-o slabă tendință la expansiune având în general un indice mitotic scăzut.

Fibrosarcoamele multicentrice se constată mai ales la tineret. Au creştere rapidă, uneori dublându-şi volumul în 12-72 ore şi se ulcerează frecvent. Reproducerea lor experimentală este mai uşoară la pisoii sugari, necesitând o perioadă de incubație de 2-12 săptămâni. Unele tulpini determină tumori cu capacitate metastazantă (FeSV-ST, FeSV-PI, FeSV-HZ_2 şi HZ_4).

Tulpina FeSV-GA induce şi melanoame iar tulpina FeSV-GR produce rabdomiosarcoame.

Diagnosticul se asigură pe baza caracterelor histologice şi izolarea virusurilor implicate.

Sarcomatozele animalelor de laborator

În cadrul sarcomatozelor animalelor de laborator vom prezenta în primul rând tumorile produse de virusurile sarcomatoase murine şi apoi de cele simiene.

Sarcomatozele murine. Sarcomatozele murine sunt expresia infecției şoarecilor cu membrii unei familii de virusuri care au capacitatea de a inserționa în structura lor genomică anumite oncogene celulare şi mai ales gena *mos-c*. Pentru că primul sarcom din această familie a fost identificat de către Moloney în 1966 la linia de şoareci BALB/c, virusurile sarcomatoase sunt cunoscute în general ca "*Moloney murine sarcomaviruses* - MoMuSV sau M/MSV -. În cadrul acestor virusuri sunt mai cunoscute tulpinile:

- Moloney (MoMuSV sau M/SV) care produce în general rabdomiosarcoame;
- Finkel, Jinkins şi Biskis (FJB/MSV) care produce osteosarcoame; ar fi o combinație de MuLV cu oncogene - *fos*;
- Harvey (H/MSV) şi Kirsten (Ki-MSV), implicate în apariția osteosarcoamelor şobolanilor; sunt o combinație a MuLV cu oncogena - *ras*;
- Gazdar (GZ/MSV), virusul sarcomatos murin 124 (MuSV 124) şi virusul sarcomatos murin 349 (MuSV 349); toate sunt implicate în apariția de rabdomiosarcoame, hemangiosarcoame şi hemangioame.

Acestei familii de virusuri sarcomatoase Stoica şi colab. (1990) le adaugă virusurile mieloproliferative (MPSV) care produc mai ales proliferării eritroide şi mieloide dar şi fibrosarcoame.

Scanned with OKEN Scanner

Combinarea examenelor histologice cu cele virusologice, de înaltă finețe, conduc la descifrarea tainelor oncogenezei și chiar la întrevederea unor posibilități de blocaj a apariției proceselor tumorale. Un sprijin serios în această direcție o aduce și sarcomatoza maimuțelor sau a simienilor.

Sarcomatoza simienilor. Asemănător sarcoamelor feline și murine și la simieni a fost identificat de către Theilen și colab. (1971) un virus sarcomatos (SVS) care ar fi constituit dintr-un virus defectiv incapabil de replicare și un virus asociat sarcomului simian (*Simian associated virus* - **SSAV**), complementar lui SSV.

SSAV ar face parte din grupa virusurilor leucemogene al maimuțelor cunoscute ca GALV (*Gibbon ape leukemia virus*). Cercetările mai recente (Reitz, 1987) fac analogie între virusurile sarcomatoase ale simienilor și cele ale altor mamifere și relevă relațiile dintre aceste virusuri și oncogenele celulare - *sis*.

Leucozele aviare

Pe baza restructurărilor virusologice efectuate în ultimele decenii, în cadrul vechii noțiuni de "leucoze aviare" actualmente se diferențiază:

- **leucozele aviare** produse de *Avian leukosis viruses* -ALV-, exteriorizate prin limfomatoză, eritroblastoză, mieloblastoză dar și nefroblastoame, mielocitoame, osteopietroză;
- **leucemiile aviare,** determinate de *Defective leukemia viruses* - DLV -, exprimate prin modificări citologice predominant intravasculare;
- **sarcomatozele aviare,** cauzate de *Avian Sarcoma viruses* - ASV -, manifestate ca și la mamifere prin procese tumorale de tip sarcomatos.

Virusurile leucozice sunt lipsite de oncogene virale, pe când virusurile leucemice și sarcomatoase sunt posesoare ale unor oncogene, respectiv: *v-erb*, în virusurile leucemiei eritroide, *v-myb* în cele ale leucemiei mieloide, *v-myc* în virusurile mielocitomatozice și *v-src, v-fps, v-yes, v-ras* în virusurile sarcomatoase. Virorusurile leucozice sunt sistematizate în 12 subgrupe (A-J) după Payne și colab. (1992), subgrupele A-E fiind cele mai importante pentru găini și F, H pentru fazani, prepelițe și potârnichi (Payne, 1986). Subgrupa J, cea mai recent recunoscută a fost stabilită de către Payne și colab. (1992) având ca prototip tulpina HPRS-103 izolată în cadrul Institutului pentru sănătatea animală (*Institute for Animal Health* -IAH -) de la puii de carne.

Redăm în Tabelul 4 principalele virusuri leucozice aviare.

Tabel 4

PRINCIPALELE VIRUSURI LEUCOZICE AVIARE

(Prelucrare după Payne, 1986)

Subgrupa	A	B	C	D	E
Denumirea abreviată a virusurilor	RAV[1]-1	RAV-2	RAV-7	RAV-50	RAV-0
	HPRS[2]-F42	RAV-6	RAV-49		RAV-60
	RPL[3]-12				

[1] Virus asociat sarcomului lui Rous (**Rous Associated Virus**).

[2] Virus izolat de Stațiunea de Cercetări Aviare Houghton - din Anglia (**Houghton Poultry Research Station**)

[3] Virus izolat de Laboratorul Regional de Cercetări Aviare East Lansing, Michigan, SUA (**Regional Poultry Laboratory**).

Scanned with OKEN Scanner

Sensibilitatea găinilor față de o subgrupă sau alta de virus este sub dependența unei gene autosomale situată pe locusul *tv (tumor virus)* și se deosebesc un *tva* pentru virusurile din subgrupa A și un *tvb* pentru cele din subgrupa B (Parodi, 1990).

Transmiterea acestor virusuri se face atât pe cale verticală prin ouă cât și pe cale orizontală, prin contactul dintre găinile bolnave (Hagen și colab., 1984).

Important este faptul că infecțiile verticale induc o stare de toleranță imună și se însoțesc de viremie persistentă, pe când infecțiile pe cale orizontală determină o viremie doar de câteva săptămâni și apariția de anticorpi neutralizanți. Primele reprezintă principala sursă de infecție în unitățile avicole (Parodi , 1990).

Trebuie să menționăm că nu în toate cazurile virusurile leucozice se exteriorizează prin forme tumorale. Astfel virusul HPRS-103 produce o incidență relativ ridicată de neoplazii numai la broileri, nu și la liniile de găini ouătoare. Pe de altă parte, infecția găinilor susceptibile cu RAV-O - virus endogen - nu este urmată de apariția tumorilor, dar poate influența evoluția infecțiilor cu virusuri din subgrupele de virusuri exogene A-D. Puii infectați cu RAV-O produc tumori după inocularea cu RAV-1 și RAV-2, mai frecvent decât puii inoculați numai cu aceste tulpini (Crittenden și colab., 1982).

Virusurile RAV-7 cauzează la puii de găină un sindrom hipotrepsic, obezitate, hepatoză grasă și acumularea de limfocite în tiroidă provocând scăderea hormonilor T_3 și T_4 (Carter și Smith , 1983) ca și în măduva osoasă, suprarenale, miocard și în sistemul nervos central (Heindrich și colab., 1987). Mai recent, Fadly și Bacon (1990), au descris o formă cahectizantă netumorală produsă de virusul RPL-40 din subgrupa A, iar Smith și colab. (1990) ca și Levin și Smith (1990) arată că virusul EV-25 din subgrupa E este implicat în sindromul de slabă acoperire cu pene - *slow feathering complex of chicken.*

Din punct de vedere morfopatologic se pot deosebi trei tipuri citologice fundamentale de leucoză aviară: leucoza eritroidă sau eritroblastică, leucoza mieloidă sau mieloblastoza și leucoza limfoidă, cea mai frecventă.

Leucoza eritroidă

Leucoza eritroidă sau eritroblastoza este o boală relativ rară, determinată de virusurile leucemice defective care conțin în echipamentul lor genetic oncogenele *v-erb A* și *erb-B* și într-o mai mică măsură de virusurile leucozice complete. Virusul Engelbreth Holm este cel mai cunoscut. Inoculat la 10 generații de găini el a reprodus boala la 97 din 183 de păsări, deci la 53% din cazuri. În cercetările noastre cu acest virus (Paul , 1967) efectuate pe embrioni, pui de două săptămâni, tineret de 3 luni și găini adulte am reușit reproducerea aproape constantă a bolii la 10-16 zile de la inoculare, sub forma unei boli acute cu manifestări predominant intravasculare, deci leucemice.

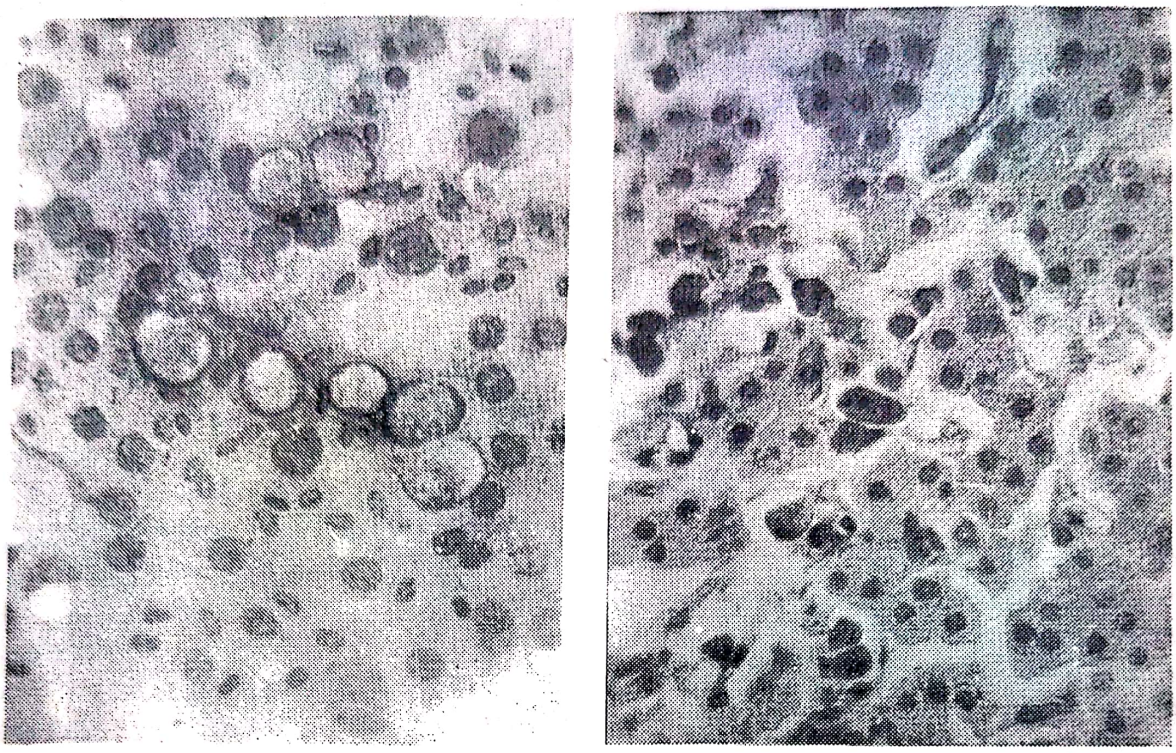
Tulpina Mix din colecția ROMVAC-București ca și tulpinile Eb-M și Eb-b izolate la noi de către Coman și colab. (1994) au, de asemenea, o perioadă de incubație relativ scurtă (3 săptămâni) inducând boala la 80-82% din puii inoculați.

Din punct de vedere morfoclinic, în cadrul eritroblastozei se pot deosebi forme acute sau leucemice și forme cronice (Dambarine, 1992).

Formele acute se caracterizează necropsic prin anemie, hemoragii fine în diferite țesuturi, transsudate cavitare și mai ales splenomegalie foarte pronunțată (10 până la 50 grame față de 3-5 grame normal). Se adaugă o ușoară supradimensionare a ficatului, dar o foarte accentuată creștere a densității acestuia (85-95 g față de 35-50 g normal), culoare roșie vișinie și friabilitate deosebită, ceea ce duce la hemoragii interne. Sunt leziuni care orientează diagnosticul. El va fi definitivat prin examenul histologic, care relevă elemente roșii imature (eritogonii și eritroblaști) în lumenul vascular al organelor, cu atrofia elementelor parenchi-

Scanned with OKEN Scanner

matoase limitrofe. Coman şi colab. (1994) relevă şi hipoplazia timusului şi a bursei lui Fabricius, care prin imunosupresie favorizează infecţii secundare bacteriene şi virale.



1 2

Figura 7. Eritroblastoză aviară. Amprente de ficat (1) cu numeroase elemente blastice printre nucleii hepatocitelor; capilarele sinusoide dilatate şi prezenţa în lumenul lor a celulelor blastice (2).

Pentru diagnostic, de foarte mare utilitate sunt amprentele de ficat, care colorate prin metoda May Grünwald-Gimesa (MGG) relevă prezenţa eritroblaştilor şi a proeritroblaştilor, adesea în diviziune (2-3 pe câmpul microscopic).

Formele cronice sau anemice se manifestă prin atrofia viscerelor şi decolorarea măduvei osoase. În ceea ce priveşte formele extravasculare sau tumorale menţionate în literatura de specialitate, ele par să fie destul de rare în practică şi par să fie produse mai ales de virusurile complete, virusurile leucozice propriu-zise.

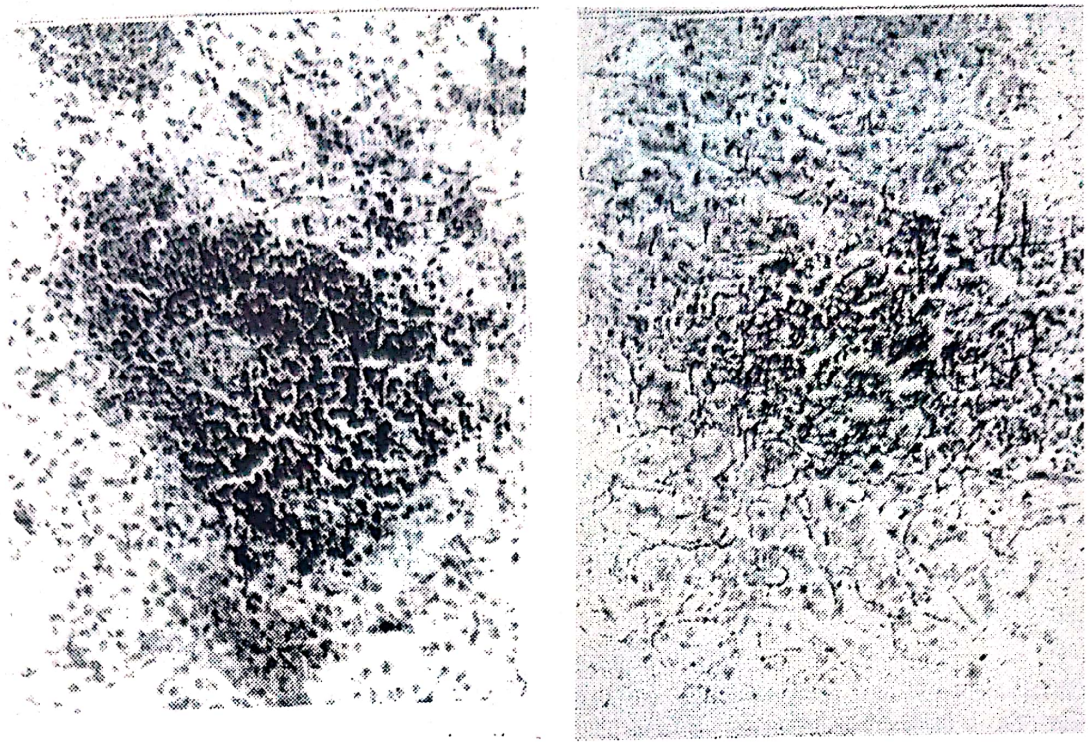
Leucozele mieloide

Leucoza mieloidă, mieloblastoza ca şi mielocitomatoza sunt produse de virusurile leucemice DLV posesoare a oncogenelor *v-myb* şi *v-myc* cât şi de virusurile leucozice complete (ALV) şi se caracterizează prin transformarea malignă a liniilor mieloide hematopoietice.

Primul virus al mielocitomatozei aviare (MC-29) a fost izolat în Bulgaria de către Ivanov şi colab. (1961). Studiile ulterioare cu acest virus au arătat că spectrul lui de acţiune este mult mai larg, virusul MC-29 putând să determine toate tipurile de leucoze ca şi endotelioame, mezotelioame, sarcoame, tumori epiteliale, renale, pancreatice şi hepatice. Particularităţile genetice ale gazdei au rol decisiv în apariţia unei forme tumorale sau a alteia (Filcker şi colab., 1993).

Din punct de vedere morfopatologic, leucoza mieloidă se poate manifesta printr-o formă difuză şi alta nodulară.

Scanned with OKEN Scanner



1 2

Figura 8. Micloblastoză aviară hepatică incipientă. Colorație tricromică (1); sporirea fibrelor de reticulină în focarele blastomatoase; impregnare argentică Gomori (2).

Forma difuză se traduce printr-o mărire foarte accentuată a organelor bogate în țesut mezenchimatos. Ficatul poate depăși 400 g, rinichii ocupă aproape toată loja lombară, splina depășește 40-50 g. Se adaugă și aici transsudate cavitare și hemoragii fine.

Formă nodulară se caracterizează prin prezența în masa organelor, de dimensiuni moderat mărite sau chiar apropiate de normal, a numeroase formațiuni nodulare, de dimensiuni variabile, cenușii albicioase și slăninoase. Sunt cunoscute sub denumirea de **mielocitoame** la nivelul marilor organe și de **leucocloroame** la nivelul scheletului, pielii și a intestinului.

Examenul histologic în ambele forme relevă fie aglomerări de mieloblaste (până la 75%) în patul vascular - leucemia sau leucoza intravasculară - fie, acumulări mieloide în diferite stadii de diferențiere în afara vaselor. Pentru diagnostic reținem numărul crescut de bazofile, în raport cu intensitatea hiperplaziei și în oarecare măsură prezența de metamielocite și granulocite eozinofile. Ultimele pot fi și reflectarea unor stări anafilactice și ca atare au o importanță diagnostică mai redusă.

Leucoza limfoidă

Leucoza limfoidă sau limfoblastoza este cea mai frecventă formă de leucoză aviară. Virusurile implicate sunt retrovirusuri cu perioadă de latență lungă și afectează predominant sistemul limfoid bursodependent, hiperplaziile tumorale fiind constituite în cea mai mare parte din limfocite B.

Exteriorizarea bolii ar fi în funcție de tulpina de virus, doză, calea de inoculare, vârsta gazdei și genotipul acesteia (Purchase și Payne, 1984).

În general boala se constată după vârsta de 4 luni cu maximum de exteriorizare la atingerea maturității sexuale, femelele fiind mai afectate decât masculii. Aspectele ma-

Scanned with OKEN Scanner

croscopice se aseamănă cu cele ale leucozei mieloide. Subliniem afectarea frecventă a bursei lui Fabricius, care apare mult mărită, cu pliurile îngroşate, adesea transformată într-o masă de aspect conopidiform. Din punct de vedere histologic, proliferările limfoide sunt predominant extravasculare şi sunt constituite din elemente destul de asemănătoare ca formă, dimensiune şi colorabilitate: limfocite B imature (Purchase, 1986; Ewert şi De Boer,1988).

În practică, virusurile leucozei limfoide se asociază adesea cu tulpini patogene şi nepatogene ale virusului bolii lui Marek. În aceste cazuri boala se exteriorizează atât prin sporirea numărului de tumori (Bacon şi colab., 1989) cât şi prin reducerea perioadei de incubaţie (Ewert şi colab., 1992). Diferenţierea leucozei limfoide de boala lui Marek se face în aceste cazuri numai virusologic.

Sarcomatozele aviare

Sarcomatozele aviare constituie o grupă de boli tumorale produse de retrovirusuri oncogene defective (Hanafusa şi colab., 1963) posesoare ale oncogenelor virale: *v-src, v-fps, v-yes, v-ros* etc.

Primul virus a fost izolat de către Rous în 1910 şi virusurile apropiate lui se numesc virusuri Rous (RSV). Ele au ca element de identificare oncogena v-src şi constituie o familie divizată de către Payne (1986) în 5 subgrupe (A,B,C,D, şi E) prin analogie cu virusurile leucozice. Redăm în Tabelul 5 cele mai importante tulpini din această familie.

Tabelul 5

PRINCIPALELE TULPINI DE VIRUSURI ROUS

(După Payne, 1986)

Subgrupa	A	B	C	D
Denumirea abreviată a virusurilor	BS-RSV[1]	SR-RSV[2]-2	PR-RSV[3]-C	SR-RSV-D
	BH-RSV[4]	HA-RDV[5]		CZ-RSV[6]-D
		CZ-RSV-B		
		PR-RSV-B		

Falday şi Crittenden (1989) analizând secvenţa nucleotidelor din virusurile sarcomatoase adaugă familiei virusurilor lui Rous încă trei grupe, respectiv:

- grupa virusurilor sarcomatoase Yamaguchi 73 (Y73) care conţin oncogena *v-yes*;
- grupa virusurilor sarcomatoase Fuijinami (FuSV) posesoare a oncognei specifice *v-fps*; şi
- grupa virusurilor sarcomatoase identificate la Universitatea din Rochester (UR-2) posesoare a oncogenei *v-ras*.

Amintim posibilitatea ca şi unele tulpini de virusuri ale mielocitomatozei (MC 29) şi ale eritroblastozei, posesoare ale oncogenelor *v-myc*, respectiv *v-erb*, în anumite condiţii, să inducă sarcoame.

---

[1] Virusul standard Bryan al sarcomului lui Rous.

[2] Virusul Schmidt-Rubin al sarcomului lui Rous.

[3] Virusul Praga al sarcomului lui Rous.

[4] Tulpina cea mai patogenă a virusului lui Bryan al sarcomului Rous.

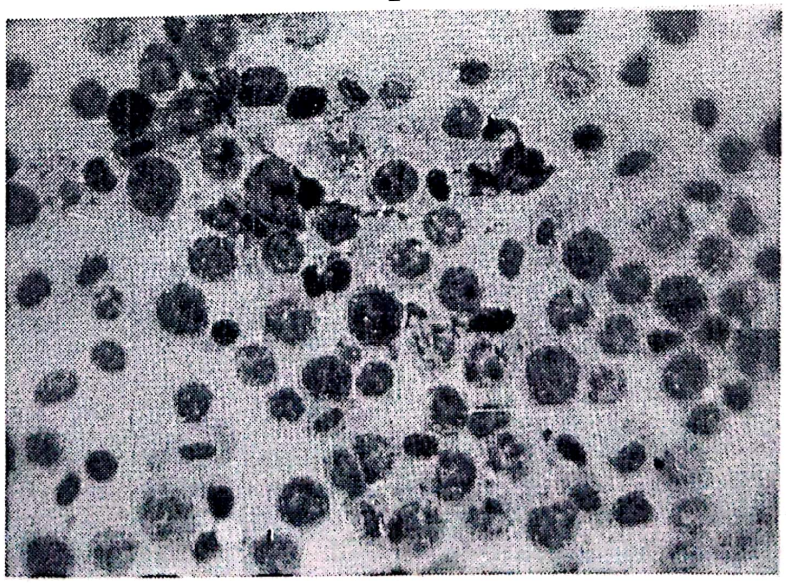
[5] Virusul Harris al sarcomului lui Rous.

[6] Virusul Carr-Zilber al sarcomului lui Rous.

Scanned with OKEN Scanner

1

2



3

Figura 9. Leucoză limfoidă, hepatică. Formă difuză (1); nodulară (2); amprentă (3)

Scanned with OKEN Scanner

Spectrul de patogenitate al virusurilor sarcomatoase aviare (ASV) este foarte larg, ele inducând hiperplazii tumorale difuze sau nodulare la găini, fazani, bibilici, curci, rațe, porumbei dar şi la şoareci, şobolani, hamsteri, iepuri, maimuțe.

Sensibilitatea gazdelor este maximă în primele zile de viață deşi în mod spontan tumorile apar după 3-4 luni.

Inoculate pe membrana corioalantoidă, virusurile sarcomatoase produc reacții hiperplazice nodulare sau difuze. În infecția spontană toate tipurile de celule mezenchimale pot fi afectate, de unde o varietate foarte mare de forme citologice. Se cunosc astfel sarcoame fusocelulare, rotundocelulare, gigantocelulare, polimorfocelulare dar şi mixosarcoame, osteocondrosarcoame, fibromixosarcoame şi foarte frecvent tumori ale liniilor angioendoteliale, respectiv hemangioame şi hemangiosarcoame.

Tumorile primare apărute în cele mai diferite regiuni ale organismului metastazează rapid şi deosebirea lor de leucoze este posibilă adesea numai pe baza examenului citologic (amprente) sau histologic.

Un aspect mai aparte are **hemangiosarcomatoza**, în care tumorile de dimensiuni variabile au culoare roşie-violacee sau violaceu-verzuie, consistență friabilă şi sunt adesea uscate pe suprafața de secțiune, aspecte care nu se constată în leucoze.

Din punct de vedere histologic remarcăm numeroase capilare hiperplaziate şi mult dilatate, adevărate caverne hematice, alternând sau nu cu travee mixomatoase sau proliferări polimorfe, din care nu lipsesc celulele mixomatoase. Deşi de obicei sarcomatoazele evoluează concomitent cu leucozele, am observat şi un episod curat de hemangiosarcomatoză la rațe, cu o incidență de 5% iar Gilead şi colab. (1984) descriu 10 episoade la găini cu mortalitate între 3,3 şi 23,8%. Retrovirusul izolat de către aceşti cercetători, inoculat la pui de o zi a reprodus boala după 4 luni, ajungând la 20% după 7 luni. Tot aceşti cercetători relevă şi regresia hemangioamelor şi a hemangiosarcoamelor spontane după circa 30 zile, iar a celor produse experimental cu virusul Schmidt-Ruppin D după circa 6 săpt. P.I.

Reticuloendoteliozele aviare

Reticuloendoteliozele aviare constituie un ansamblu de procese patologice, produse de retrovirusuri morfologic asemănătoare virusurilor sarcomatoase, dar diferite genetic şi antigenetic. Au ca determinant comun proteina p29 şi reverstranscriptaza lor se asociază preferențial cu ionii de mangan spre deosebire de virusurile leucozice care posedă proteina p27 şi reverstransctiptaza se asociază preferențial cu ionii de magneziu.

Virusurile reticuloendoteliozelor (REV sau REAV) se clasifică în:

- virusuri complete:
  - virusul sincițial al găinilor (CS);
  - virusul anemiei infecțioase a rațelor (DIA);
  - virusul necrozei splenice (SN); şi
- virusuri incomplete sau defective:
  - virusul REV-T, izolat de către Robinson şi Twichaus (1958), care conține oncogena; *v-rel* în locul genei **pol**, gena codificantă a reverstranscriptazei (Dambrine , 1992).

Sunt receptivi la infecție: puii şi tineretul de curcă, de găină, fazan, bibilică, prepeliță ca şi bobocii de rață şi de gâscă. În majoritatea cazurilor virusul se transmite prin intermediul vaccinurilor contaminate.

Atât în condiții experimentale cât şi în mod spontan, infecțiile cu virusuri complete produc două sindroame distincte: hipotrepsia retrovirală şi neoplazii cronice.

Scanned with OKEN Scanner

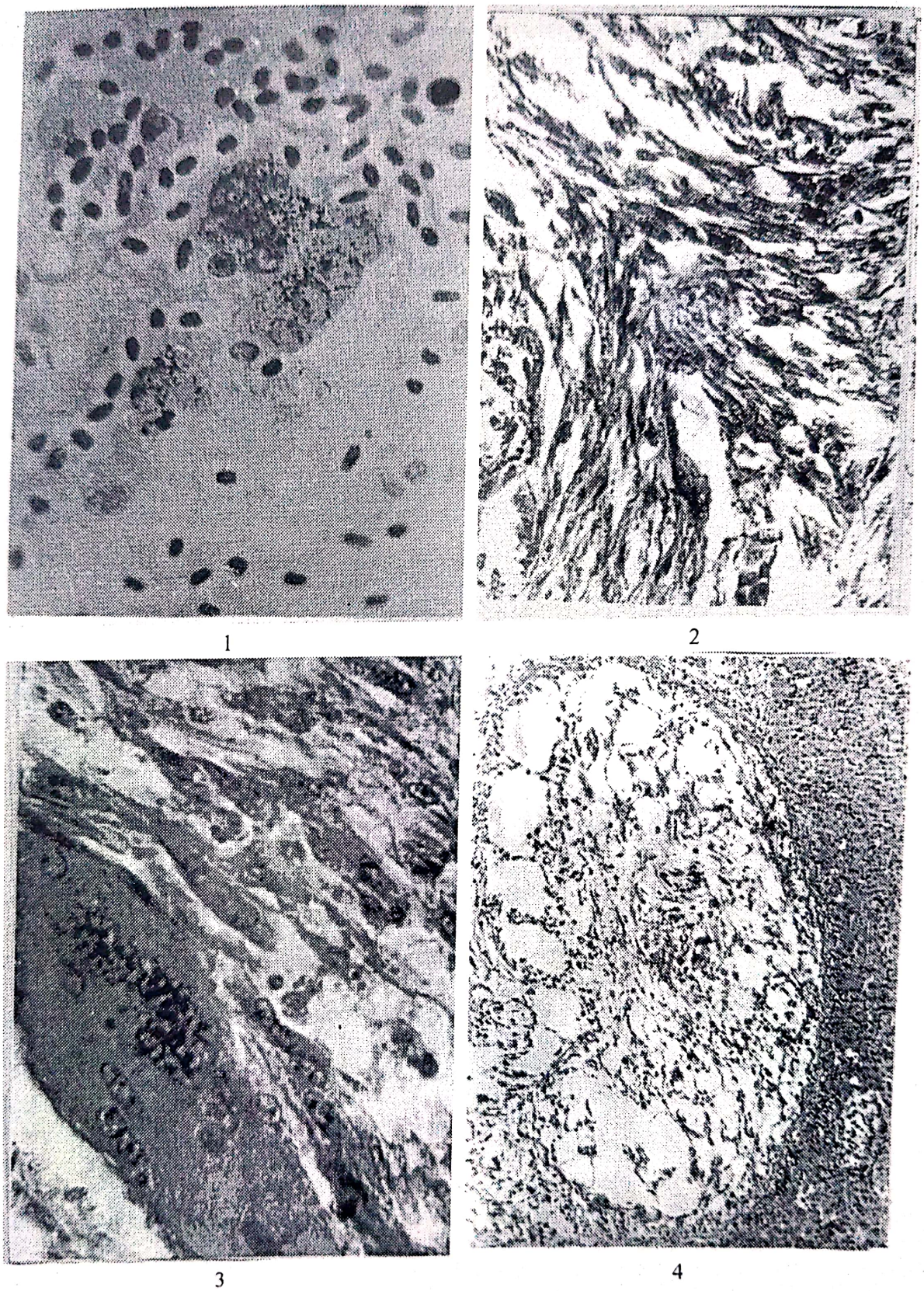


Figura 10. Sarcomatoze la găini. Amprentă hepatică (1); sarcom gigantocelular (3); sarcom fusocelular (2) și mixosarcom (4).

Scanned with OKEN Scanner

Hipoplazia retrovirală (*non neoplastic runting* sau *runting disease*) se constată după 4-10 săptămâni de la administrarea vaccinurilor contaminate la puii de o zi. Ea se traduce prin tulburări ale penajului, respectiv o scurtare a penelor aripilor şi alipirea barbelor în partea lor mediană (Koyama şi colab., 1976; Bagust şi Dennett (1977). Se adaugă întârzierea în creştere, hipoplazia timusului şi a bursei lui Fabricius şi pe acest fond imunodeficitar, instalarea unor leziuni diverse datorate infecţiilor de asociaţie bacteriene sau virale (Grimes şi colab., 1979; Meroz , 1992).

Neoplaziile cronice sunt greu de deosebit de tumorile produse de virusurile incomplete, respectiv REV-T. Se consideră că boala apărută după o perioadă de latenţă de 20-40 săptămâni este rezultatul infecţiei cu virusuri complete.

REV-T produce reticuloendotelioza tumorală într-o perioadă de 10-20 zile de la inoculare, totdeuana sub 10 săptămâni, singure sau în asociaţie cu virusurile leucozice, fiind considerat ca virus bursodependent (Ally şi colab., 1992).

La puii de o zi, REV-T determină apariţia tumorilor la 6 zile de la infecţie şi moartea la 100% din puii inoculaţi prin splenomegalie, hepatomegalie şi tumori ale altor organe.

Mandelli (1989) arată că hiperplazia splinei este mai moderată decât în leucoze şi splina poate prezenta fini noduli cenuşii albicioşi. Ficatul este şi el mărit prin hiperplazia celulelor reticulare imature, iar la raţe se constată adesea formaţiuni nodulare slăninoase la intrarea pieptului, constituite din aceeaşi proliferare reticulară cu zone întinse de necroză şi infiltraţii hemoragice.

Finazzi şi Carrara (1989) relevă focare hiperplazice asemănătoare în rinichi la curci, raţe, găini şi prepeliţe atât în boala spontană cât şi în cea experimentală.

Diagnosticul bolii se asigură prin izolarea virusului, serologic prin evidenţierea reverstranscriptazei asociate virusului în prezenţa ionilor de mangan şi cu mai puţină certitudine histologic şi electronomicroscopic. La păsările în viaţă, testul ELISA şi alte teste serologice sunt utile diagnosticului.

Boala limfoproliferativă a curcilor

Boala limfoproliferativă (LPD) a curcilor este o retroviroză tumorală produsă de particule evolutiv strâns legate de virusurile leucozo-sarcomatoaze (Gak şi colab., 1991) dar diferite totuşi atât de REV cât şi de ALV (Chajut şi colab., 1992; Dambrine, 1992). Este semnalată până în prezent numai la curci având o incidenţă maximă la vârsta de 10-20 săptămâni. Infecţia s-ar produce la vârsta de 4 săptămâni când sensibilitatea puilor de curcă ar fi maximă. Perioada de incubaţie variază între 2-6 săptămâni în cazul infecţiei parenterale şi 7-8 săptămâni în infecţiile prin contact. Masculii sunt mai sensibili decât femelele. Mortalitatea este în raport cu tulpina de virus între 4 şi 36%.

După Zimber şi colab. (1984) organele cele mai frecvent afectate ar fi pancreasul, timusul şi splina. Mai rar sunt cuprinse ficatul, rinichii şi gonadele şi foarte rar bursa lui Fabricius.

Prima reacţie s-ar observa totuşi la nivelul măduvei osoase, de unde procesul se extinde la organele limfoide afectând mai ales limfocitele T. Astfel în organele afectate se constată hiperplazii focale constituite cu predominanţă din limfocite T dar şi celule reticulare şi plasmocite. Indicele mitotic este foarte crescut.

Mandelli (1989) subliniază şi afectarea uneori a nervilor periferici asemănător bolii lui Marek de la găini. Menţionăm faptul că virusul Marek de curcă nu afectează nervii periferici, deci prezenţa leziunilor nervilor este un indiciu de boală limfoproliferativă.

Electronomicroscopic se evidenţiază particule virale iar serologic, evidenţierea reverstranscriptazei în prezenţa ionilor de magneziu permite diferenţierea bolii de reti-

Scanned with OKEN Scanner

culoendoteliază. Redăm în Tabelul 6 câteva elemente morfopatologice de diagnostic diferențial între aceste două boli.

Tabelul 6

UNELE ELEMENTE DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ÎNTRE RETICULOENDOTELIOZĂ ȘI BOALA LIMFOPROLIFERATIVĂ A CURCILOR

Organul	Leziunile principale	
	Reticuloendoteliază	**Boala limfoproliferativă**
Ficatul	Mărit de 3-4 ori, cu focare albicioase nodulare sau difuze	Moderat mărit, cu focare albicioase miliare
Splina	Moderat mărită, cu focare miliare albicioase	Splenomegalie (40-60 g), albicioasă sau marmorată
Intestinele	Adesea cu leziuni proeminente sau chiar necroze	Inconstant afectat; leziuni difuze sau miliare
Pancreasul	Inconstant infiltrații localizate	Frecvent aspect marmorat
Timusul	Inconstant infiltrații localizate	Constant mărit și congestionat
Bursa lui Fabricius	Infiltrată frecvent	—
Alte leziuni	Enterite, pericardite, peritonite	Anemie, hemoragii musculare

Osteopietroza aviară

Osteopietroza aviară sau **eckondromatoza** (Heinonen, 1974) este o retroviroză caracterizată din punct de vedere patogenic printr-o creștere și diferențiere anormală a osteoblastelor ducând la o depoziție excesivă de os (Schmidt și colab., 1981).

Asupra încadrării taxonomice a retrovirusului osteopietrozei aviare mai sunt unele discuții în literatura de specialitate. Pare să câștige teren ipoteza apartenenței la virusurile asociate mieloblastozei, tulpina MAV-2 (0) - *Avian myeloblastosis associated virus* 2 (0) - bucurându-se de o atenție deosebită. Ea produce osteopietroza după o perioadă de latență de 30-40 zile (Boni-Schnelzler și colab., 1985; Robinson și Miles, 1985; Robinson și colab., 1986).

Studii comparative (Kirev, 1984) au arătat că bibilica este foarte susceptibilă la virusurile osteopietrozei, fiind urmată apoi de găină.

Boala are în general incidență redusă și se caracterizează morfologic prin îngroșarea și deformarea razelor osoase ca urmare a intensificării activității osteoblastice la găină și a osificării encondrale la bibilică, ambele soldate cu neoformare excesivă de os periostal, care se depune peste osul normal și treptat, treptat canalul medular se obliterează.

Prin cercetări experimentale pe pui de bibilică Savova și Kirev (1992) au arătat că primele rugozități ale suprafeței osoase se pot observa după 17 săptămâni de la infecția cu tulpina PTS-56, pentru ca după 19-30 săptămâni grosimea osului să crească de 5-15 ori față de normal. Leziunile osoase produse de această tulpină de virus se însoțesc constant de tumori epiteliale ale pancreasului, duodenului și ocazional pot fi observate și nefroblastoame ca și sarcoame hepatice și pulmonare (Kirev și colab., 1986).

Infecțiile embrionilor de găină cu tulpina MAV-2(0) determină reducerea în volum a bursei lui Fabricius (Banes și Smith, 1977) mai mult printr-o oprire în dezvoltare decât printr-o distrugere a bursocitelor (Smith și Ivanyi, 1980) la vârsta de 6 săptămâni bursa fiind asemănătoare ca volum și organizare cu a embrionilor neinfectați în preajma eclozionii. Ea este săracă în celule și conține un număr foarte redus de foliculi bursali.

Scanned with OKEN Scanner

Powers şi colab. (1988) ca şi Cummins şi Smith (1988) au relevat modificări vasculare ale splinei, care ar putea fi implicate în hipoplazia bursală. Important este faptul că atât modificările bursei lui Fabricius cât şi cele ale splinei contribuie la slaba apărare a puilor infectaţi faţă de diferiţii agenţi patogeni, virusul osteopietrozei aviare înscriindu-se între agenţii virali imunosupresori.

Diagnosticul formelor clinice de osteopietrozã nu întâmpină dificultăţi.

Carcinomatozele retrovirale ale mamiferelor

Dacă procesele tumorale leucozice şi sarcomatoase au reţinut atenţia cercetătorilor de la începutul acestui secol, procesele carcinomatoase au fost luate în studiu mai ales în jumătatea a doua a acestuia. Tumora mamară a şoarecilor se pare că este capătul drumului. I-au urmat adenomatoza (carcinomatoza) pulmonară a oilor şi caprelor, adenocarcinomatoza intranazală enzootică a oilor şi caprelor etc.

Carcinomatoza (adenomatoza) pulmonară a oilor şi caprelor

Carcinomatoza (adenomatoza) pulmonară a oilor şi caprelor este o retrovirozã tumorală ale cărei particule virale mai suscită unele discuţii din punct de vedere taxonomic. Boala spontană este prezentă la ovine pe tot globul exceptând Australia şi Noua Zeelandă. Incidenţa maximă (10-20%) se constată la vârsta de 3-4 ani, datorită unei perioade de incubaţie de luni sau ani, element care îi determină pe Schelcher şi colab. (1991) să o considere lentivirozã, deşi boala nu întruneşte toate condiţiile cerute de conceptul infecţiilor lentivirale.

Evoluţia bolii este progresivă, având o durată de 6 săptămâni până la 6 luni. La capre, boala n-a fost demonstrată decât experimental. Şi tot numai experimental, boala a putut fi reprodusă şi la şoarece (De Martin şi colab., 1988).

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează prin apariţia în masa lobilor diafragmatici ai pulmonilor, uni- sau bilateral, a unor noduli cenuşii-albicioşi, slăninoşi, de 1-30 mm diametru, la început păstoşi, apoi pe măsură ce cresc în dimensiuni, din ce în ce mai induraţi. Prin confluare, nodulii pot cuprinde teritorii întinse din ţesutul pulmonar, greutatea pulmonilor crescând de 2-3 ori faţă de normal. Zonele afectate sunt net proeminente la suprafaţa pulmonilor, asimetrice, bine delimitate, granulare, la început umede pe suprafaţa de secţiune, din bronhii scurgându-se un lichid spumos abundent, cu constituţia biochimică apropiată de a surfactantului (Payne şi colab., 1988). În stadiile mai avansate ale bolii consistenţa teritoriilor afectate creşte devenind treptat aproape lemnoasă.

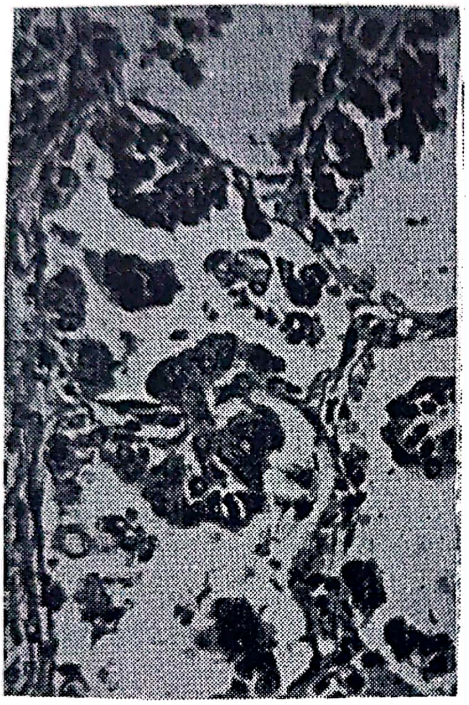
Examenul histologic permite evidenţierea morfogenezei procesului tumoral. Punctul de plecare îl constituie, fie hiperplazia pneumocitelor de tip II, care imprimă învelişului alveolar caracter cuboidal, fie hiperplazia celulelor lui Clara, celule bronhiolare neciliate. În ambele cazuri, celulele hiperplaziate sunt intes PAS pozitive, fiind bogate în glicogen. Pe măsură ce procesul tumoral evoluează, celulele tumorale nu mai încap pe membranele bazale şi proemină în lumen sub forma unor papile mai mult sau mai puţin măciucate - moţuri epiteliale. Dacă prima fază a procesului are aspect adenomatos, fazele mai evoluate sunt net carcinomatoase.

Hiperplazia pneumocitelor şi a epiteliului bronhiolar este secondată de hiperplazia stromei, care la început este predominant celulară, apoi treptat, treptat devine predominant

Scanned with OKEN Scanner

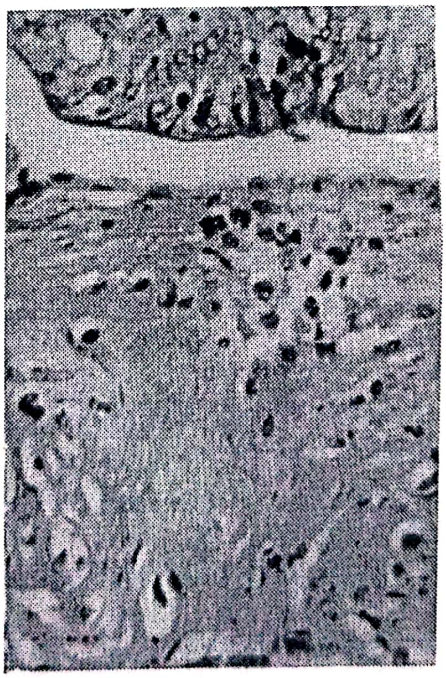
fibrilară. Mai mult, în cadrul stromei hiperplaziate se formează noduli fibroşi şi/sau mixomatoşi, bogaţi în substanţe calcificabile, care alternează cu nodulii carcinomatoşi şi care sunt responsabili de consistenţa uneori lemnoasă a teritoriilor pulmonare afectate.

De la nivelul pulmonilor, în 3-13% din cazuri, procesul tumoral metastazează în ganglionii limfatice mediastinale, ficat, splină, rinichi, masele musculare. Prezenţa metastazelor constituie un argument pentru denumirea boli "carcinomatoză" şi nu adenomatoză.



1

2



3

Figura 11. Carcinomatoză (adenomatoză) pulmonară a oilor. Moţuri epiteliate (1 şi 2); sporirea substanţei fundamentale (3).

Scanned with OKEN Scanner

Adenocarcinomatoza intranazală enzootică a oilor şi caprelor

Includem sub această denumire pe de o parte **adenopapilomatoza mucoasei respiratorii a ovinelor** iar de pe altă parte **adenocarcinomul enzootic intranazal al caprelor**, ambele fiind de natură retrovirală şi considerate ca fiind asemănătoare de către Hares şi colab. (1991).

În evoluţia bolii se disting două structuri: una iniţială compactă şi alta evoluată, chistică. Prima are ca punct de plecare mucoasa etmoidului, de la care se extinde treptat atât spre laringe şi sinusul frontal cât şi anterior, ocupând în majoritatea cazurilor ambele cavităţi nazale. Formaţiunile tumorale au aspect coraliform în 50% din cazuri.

Forma chistică, mai evoluată, este reprezentată prin proliferări epiteliale cilindrice sau cubice dispuse pe o stromă conjunctivală relativ săracă. Ca şi în carcinomatoza (adenomatoza) pulmonară a oilor, pe măsură ce procesul evoluează, se formează chişti mucoşi şi metaplazii cartilaginoase sau chiar osoase.

Diagnosticul se pune prin examen histologic şi virusologic.

Tumora mamară a şoarecilor de laborator

Tumora mamară a şoarecilor de laborator sau adenocarcinomul mamar al lui Bittner este produsă de un *Murine mamar tumor virus* - **MMTV**- singurul reprezentant al oncovirusurilor de tip B. Iniţial s-a crezut că **MMTV** produce numai adenocarcinoame. Ulterior s-au observat şi tumori sarcomatoase. Considerăm totuşi că principalul proces generat de MTV constă în apariţia la anumite linii de şoareci (A, C_3H, DBA/2) a unor tumori epiteliale glandulare la nivelul mamelelor, de unde metastazează apoi în diverse organe.

Apariţia clinică a bolii pare să fie dependentă de stres (Richard, 1987), incidenţa ei putând fi redusă cu 50% şi perioada de incubaţie prelungită de la 150 zile la 200 zile prin eliminarea stresului zilnic produs de zgomote şi manipulări.

Procesul tumoral se dezvoltă mai ales la femele, afectând cu prioritate mamelele auxiliare şi/sau inguinale. Din 30 cazuri studiate de noi (Paul şi colab., 1973) într-un singur caz am constatat apariţia tumorilor la masculi.

Procesul metastazează în mamelele congenere, foarte rar în ovar şi epiploon şi foarte frecvent în pulmoni. Electivitatea metastazărilor pulmonare pledează pentru difuzarea infecţiei pe calea sanguină (Dobberstein şi Tamascke , 1958).

În tumora primară, procesul oncogen se manifestă printr-o proliferare intensă a epiteliului acinar asemănător acantozei, ceea ce l-a determinat pe Dunn (1953) să denumească leziunea "adenoacantom". Considerăm totuşi că sistematizarea clasică a adenocarcinoamelor în forme: compacte sau solide, tubulo-alveolare şi chistice sau chistopapilomatoase este mai corespunzătoare.

Wittmann şi Krieg (1969) acceptă existenţa în cadrul adenocarcinoamelor mamare a trei tipuri:

- tipul A, un adenocarcinom tubulo-alveolar cu grad mare de diferenţiere tisulară;
- tipul B, un adenocarcinom cu tendinţă spre creştere chistic-papilomatoasă; şi
- tipul C, un fibroadenom.

În tumorile mai evoluate se înregistrează numeroase şi întinse zone de necroză şi infiltraţie hemoragică.

Tumorile metastatice sunt predominant acinare şi compacte.

Scanned with OKEN Scanner

Din investigațiile întreprinse de noi (Paul şi colab., 1973) rezultă că pe lângă modificările tumorale, se mai constată importante alte modificări la nivelul ficatului şi a splinei. Macroscopic, ambele organe sunt mult mărite în volum. Histologic, ficatul prezintă insule de mielopoieză şi stocări de hemosiderină în spațiile porte şi acumulări de leucocite în capilarele sinusoide. Megacariocite izolate pot fi adesea observate. Acestor reacții mezenchimale li se adaugă importante modificări ale hepatocitelor, manifestate prin anizocarie foarte pronunțată şi sporirea numărului de nucleoli.

În cazul unor tumori cu evoluție mai lungă, intens necrozate, ficatul suferă încărcarea amiloidă, inițial la nivelul ramificațiilor venei porte iar în cazuri extreme şi intralobular, în lungul capilarelor sinusoide, înlocuind cordoanele lui Remak.

Splina este sediul unei masive megacariocitoze care însoțeşte hiperplazia reticulară. Hemosideroza este mult redusă. În cazurile cu tumori intens necrozate, depunerile de amiloid ocupă cea mai mare parte din organ.

Leziuni de importanță mai redusă se observă în rinichi şi pulmoni. Rinichii sunt doar sediul unor modificări distrofice, pigmentare sau amiloide iar pulmonii prezintă în afara metastazelor, în unele cazuri, edem sau îngroşări neregulate ale septelor alveolare.

Diagnosticul macroscopic al bolii va ține seama de localizarea procesului iar cel histologic de caracterul epitelial al celulelor tumorale.

Carcinomatoze retrovirale la păsări

Dacă natura retrovirală a leucozelor şi a sarcomatozelor la păsări este admisă de către majoritatea cercetătorilor, asupra carcinomatozelor mai există unele rezerve, factorii toxici (micotoxinele şi în special alfatoxina B_1) ca şi factori endocrini (stimularea hipofizară) fiind mai frecvent implicați decât virusurile. Este recunoscut faptul că tulpina MC29 a virusului mielocitomatozei produce frecvent carcinoame la găini (Beard şi colab., 1976; Fadly şi Crittenden , 1987) iar Gardner (1978) a evidențiat particule retrovirale tip C în carcinoamele renale ale găinilor.

Este pe cale de a fi recunoscută etiologia retrovirală a carcinoamelor perucheților, suspectată de către Clark şi Dougherty (1980) şi Neumann şi Kummerfeld (1983) prin utilizarea testului ELISA şi confirmată de către Gould şi colab. (1993) prin evidențierea unor secvențe retrovirale în carcinoamele retrovirale.

Herpesviroze tumorigene

În grupa herpesvirozelor tumorigene existente la animale, menționăm: herpesvirozele oncogene ale primatelor nonhominiene şi boala lui Marek cu importanță practică şi cu importanță mai mult ştiințifică, herpesviroza iepurelui sălbatic produsă de virusul Hinz şi cea a cobailor produsă de virusul Hsiung.

Herpesvirozele primatelor nonhominiene

Herpesvirozele oncogene ale primatelor nonhominiene sunt produse de două grupe de virusuri: saimiri şi ateles, aparținând genului **Rhadinovirus** (Crainic şi Saron, 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Rhadinovirusul saimiri (HVS) a fost izolat de către Melendez (1968) de la maimuța *Saimiri sciureus*, care este purtătoare asimptomatică. Inoculat la maimuțele *Aotus, Cebus, Cercopitecus, Sanguinus*, virusul saimiri produce, după o perioadă scurtă de incubație, leucemie limfoidă cu evoluție letală rapidă sau limfoame hepatice, splenice, limfonodale sau timice. Celulele țintă ale acestui virus par să fie limfocitele T(Reitz, 1987) respectiv subpopulația T_8+/T_4- (Calnek, 1992).

Iepurele este foarte sensibil față de acest virus, făcând în câteva săptămâni o boală tumorală letală de tip limforeticular (Cauchy, 1990).

Rhadinovirusul ateles (HVA) a fost izolat în 1970 tot de către Melendez de la maimuța *Ateles* și induce leucemii acute și limfoame.

Ambele virusuri sunt capabile să producă transformări maligne policlonale în 3-4 săptămâni (Chu și Rabson , 1972). Factorii care influențează incidența tumorilor țin de tulpina de virus și de specia gazdă (Calnek , 1992).

Boala lui Marek

Boala lui Marek (MD) este la ora actuală cea mai importantă viroză oncogenă a găinilor sub vârsta de un an. În mod spontan, ea se constată numai la găini. Experimental a putut fi reprodusă și la curcă, prepeliță, fazan și porumbel. În general femelele sunt mai sensibile decât masculii.

Agentul etiologic este Herpesvirusul bolii lui Marek (MDV), considerat inițial ca un *gammaherpesvirus* (Roizman și colab., 1981) iar apoi ca un *alfaherpesvirus* (Cebrian și colab., 1982; Buckmaster și colab., 1988; Roizman și colab., 1992; Velicer și Brunovskis, 1992). Există o foarte mare variabilitate genetică și de virulență a tulpinilor de virus Marek, ceea ce a condus la sistematizarea lor în 3 serotipuri:

- **serotipul I** cuprinde tulpinile de tip A cu oncogenitate foarte mare (RB-1/B, Ala 8, Md-5), de tip B cu virulență medie (GA, HPRS-16, JM) și de tip C cu virulență slabă (HPRS-17) sau chiar lipsite de patogenitate (Cu-2, c VI-988);
- **serotipul II** include tulpinile de herpesvirus galinar (HPRS-24, SB-1, HN-1) lipsite de oncogenitate dar imunogene; și
- **serotipul III** reprezentat de herpesvirusurile izolate de la curci (*Meleagrid herpesvirus* - THV -), nepatogene dar imunogene.

În organismele gazdă virurusile Marek se găsesc sub două forme:

- o formă integrată în genomul celulei gazdă, persistentă perioade variabile de timp; și
- o formă liberă, prezentă numai la nivelul epiteliului foliculilor plumiferi. Prin creșterea penelor și descuamarea celulelor superficiale, virusul este eliminat continuu în mediul exterior favorizând răspândirea infecției (Coudet , 1992).

Cercetările experimentale (Calnek și Hitchner, 1969; Calnek și colab., 1970) au demonstrat că atât virusurile patogene cât și cele nepatogene se dezvoltă în foliculii plumiferi, determinând incluzii la nivelul acestora ca și invadarea pulpei calamusului (tijei) penelor cu limfocite (Zanella și colab., 1987). Infecția în boala lui Marek se face numai orizontal pe calea respiratorie, ceea ce o diferențiază de leucoze.

Pătrunderea virusurilor de tip I în organismele neimunizate, deci susceptibile la infecție este urmată la 3-6 zile de liza limfocitelor B din splină, bursa lui Fabricius și timus. Această citoliză are ca efect producerea de antigene virale, care activează limfocitele T și mai ales subpopulația CD_4+/CD_8- (Calnek, 1992).

Scanned with OKEN Scanner

Reținem deci faptul că limfocitele T, considerate inițial ca fiind caracteristice tumorilor din boala lui Marek, sunt susceptibile la infecție numai după o prealabilă activare de către antigenele Marek puse în libertate prin liza limfocitelor B (Friedman şi colab., 1992). Ultimele se refac după circa 3 săptămâni (Witter şi colab., 1980).

Jeuriessen şi colab. (1989, 1992) au evidențiat rolul celulelor reticulare din tecile periarteriolare splenice care preiau virusul din sânge şi îl transmit limfocitelor limitrofe, contribuind astfel activ la difuzarea virusului în organism şi dezvoltarea proceselor tumorale.

Virusurile de curcă, deci virusurile nepatogene apartenente serotipului III, infectează atât limfocitele CD_4+ cât şi limfocitele CD_8+, ambele subpopulații de limfocite T rămânând însă în stare dormantă (liniştită) - Holland şi colab., 1992.

Virusurile vaccinale, imunogene, din serotipurile II şi III previn infectarea limfocitelor B şi liza acestora, împiedicând astfel activarea limfocitelor CD_4+ şi continuarea procesului infecțios.

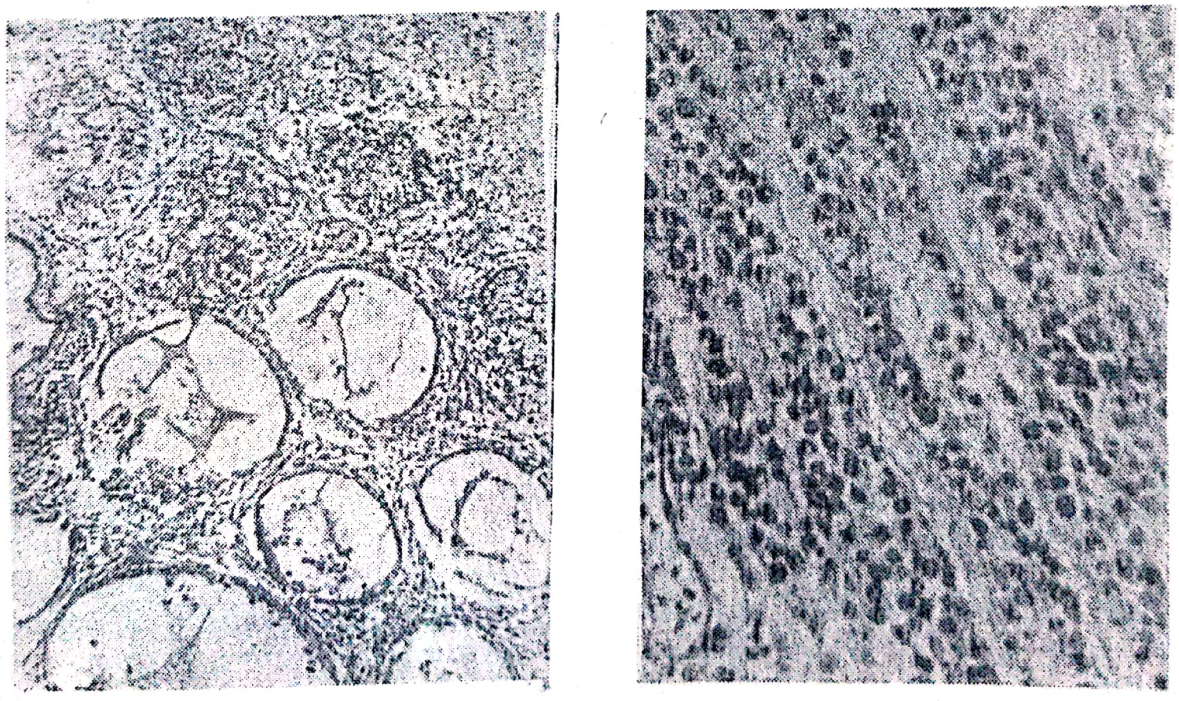
Din punct de vedere morfoclinic, în evoluția bolii lui Marek se pot deosebi trei forme: supraacută, acută şi clasică.

Forma supraacută a fost descrisă numai în 1985 în SUA ca urmare a infecțiilor cu tulpini foarte virulente (vvMDV). După Coudert (1992) ea are evoluție fulgerătoare, mortalitate până la 100% în primele 4 săptămâni de viață. Examenul necropsic relevă leziuni tumorale renale de dimensiuni considerabile.

Raportul IAH din Anglia pe 1992 atrage atenția asupra apariției acestor virusuri şi în Europa. Ele nu mai pot fi prevenite prin vaccinurile existente.

Forma acută sau **tumorală**, cea mai frecventă în țara noastră se manifestă sub forma unor episoade explozive, cu incidență maximă la vârsta de 4-6 luni, dar şi la 4 săptămâni, ca urmare fie a imunității incomplete (în cazul vaccinurilor, preparate cu virus de curcă), fie a neinstalării acesteia datorită drogurilor imunosupresive din furaje sau a ruperii imunității prin stresuri puternice şi agenții biotici imunosupresivi (Paul şi colab., 1987).

Mortalitatea globală poate ajunge la 90% la găinile ouătoare şi la 8-10% la puii de carne (Coudert, 1992).



1 2

Figura 12. Boala lui Marek. Chistizarea bursei lui Fabricius (1) şi infiltrarea cu celule blastice a nervului sciatic (2).

Scanned with OKEN Scanner

Macroscopic, boala se exteriorizează prin mărirea în volum a unor organe şi apariţia în masa lor a unor formaţiuni tumorale întru totul asemănătoare celor din leucoza limfoidă, cu deosebirea că bursa lui Fabricius este în majoritatea cazurilor atrofiată, chiar chistizată. După Jani şi Prajapati (1992) incidenţa pe organe a leziunilor ar fi: ficat 75,80% - 81,25%, splină şi cord 60%, rinichi 23,32% - 29,10%, proventricol 9,32% - 19,5%, gonade 13,4% - 19,5%, pulmoni 8,33% - 12,5%, intestine 2,5% - 2,8%, mezenter 1,06% - 1,66%, piele 0,87% -, 2,08%, musculatura somatică 0,58% - 2,9% etc. În general toate organele şi ţesuturile pot fi afectate.

Examenul histologic permite unele deosebiri ale bolii lui Marek de leucoza limfoidă. Menţionăm în această direcţie prezenţa celulelor limfoide la locul de inoculare la 4 zile P.I. În boala spontană, primele sesizări ale infecţiei se constată la vârsta de 21 zile. Dacă iniţial sunt afectate limfocitele B, la 56 zile P.I. locul este luat de subpopulaţiile de limfocite T, respectiv, după Payne (1992):

26% CD_4 - CD_8 + TCR 2 +
23% CD_4 - CD_8 - TCR 2 +
17% CD_4 + CD_8 - TCR 2 +
17% CD_4 - CD_8 + TCR 3 +
15% CD_4 - CD_8 - TCR 3 +
2% CD_4 + CD_8 - TCR 3 +

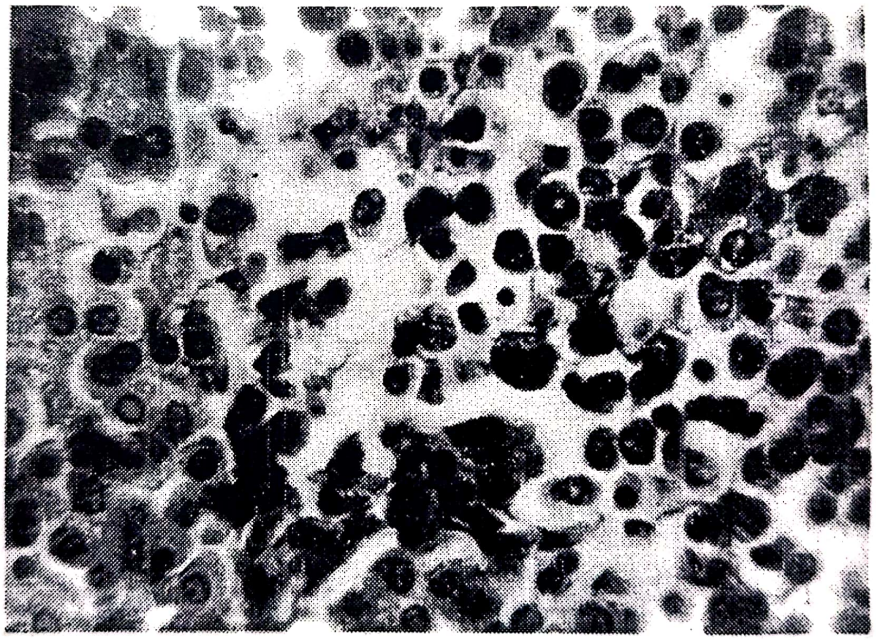


Figura 13. Boala lui Marek. Focar hepatic cu heterogenitatea celulelor blastizate.

Chiar dacă evidenţierea acestor tipuri celulare presupune folosirea unor tehnici speciale, se poate deduce şi observa chiar şi prin utilizarea metodologiei de rutină o heterogenitate celulară mult mai accentuată decât în leucoza limfoidă.

Atenţie deosebită se acordă în literatura de specialitate examenului histologic al pielii, epiteliul foliculilor plumiferi fiind sediul de multiplicare al virusului (Calnek şi colab., 1970). Încă în 1979, Mariguki şi Izawa au recomandat biopsia cutanată pentru diagnosticul bolii, metodă care totuşi n-a fost introdusă în practică pentru că deşi virusul produce modificări ale epiteliului folicular, ele au o foarte mare variabilitate şi nu afectează toţi foliculii (Johnson şi colab., 1975). Histologic, s-au evidenţiat infiltraţii limfoide ale

Scanned with OKEN Scanner

dermului, modificări degenerativ-necrotice ale epidermului şi mai ales modificări ale epiteliului folicular cu prezenţa de incluzii citoplasmatice şi nucleare (Nazarian şi Witter, 1970). Electronomicroscopic, Gilka şi Spencer (1993) au relevat hiperplazia reticulului endoplasmic neted şi fragmentarea cisternelor acestuia cu formarea de vezicule în care se produce maturarea virusului, incluziile vizibile histologic fiind vezicule endoplasmice cu virus matur.

Modificărilor legate de incluziogeneză, vizibile la nivelul epiteliului folicular, li se adaugă aglomerări limfoide tumorale întru totul asemănătoare celor de la nivelul viscerelor, în pulpa penelor.

În unele situaţii epizootologice, se constată evoluţia unor forme predominant musculo-cutanate, în care leziunile pielii au caracter predominant tumoral, adesea ulcerat.

Localizările tumorale de la nivelul măduvei osoase, în general cu aceeaşi frecvenţă ca şi cele hepato-lienale se însoţesc adesea de osteoclazia spiculilor osoşi, aceştia detaşându-se de endost şi observându-se printre celulele tumorale sub forma unor mase omogene de ţesut osteoid decalcificat (Olarian şi Paul, 1977).

Ca leziuni secundare bolii lui Marek am semnalat (Paul şi colab., 1973) instalarea precoce la păsările bolnave a aterosclerozei aortei, proces studiat ulterior de către soţii Fabricant (1978) şi considerat fie consecinţa tulburărilor hemodinamice produse de procesele tumorale, localizările cardiace fiind relativ frecvente (Coţofan şi colab., 1988), fie de însuşi acţiunea virusului asupra celulelor endoteliale.

În culturi de ţesuturi, herpesvirusul Marek produce colesterol (Fabricant şi colab., 1978).

Ateroscleroza a fost observată şi de către Shih şi colab. (1988) la prepeliţe.

Dangler şi Njenga (1994) consideră că virusul Marek exacerbează leziunile de fibroelastoză endocardică, frecvenţa acestora fiind sporită la găinile bolnave.

Vârsta de apariţie a bolii lui Marek (sub 100 zile), polimorfismul celulelor hiperplaziate, prezenţa incluziilor în epiteliul foliculilor plumifieri şi mai ales demonstrarea prin imunofluorescenţă a antigenului de suprafaţă asociat tumorilor (MATS) constituie suficiente elemente de diagnostic diferenţial al bolii (Tabel 7).

Tabelul 7

CRITERII DE DIFERENŢIERE A BOLII LUI MAREK DE LEUCOZA LIMFOIDĂ

Criteriul	Boala lui Marek	Leucoza limfoidă
Etiologie	Alphaherpesvirus (ADN)	Leucovirus (ARN)
Vârsta de apariţie - nevaccinate - vaccinate	35-90 zile 114-224 zile	Rar 100 zile; mai frecvent după 150 zile.
Mortalitatea - nevaccinate - vaccinate	până la 90% 0,70 - 12%	Sub 5%.
Forme morfoclinice	Viscerală, nervoasă, oculară	Viscerală
Leziuni ale bursei lui Fabricius	Atrofia foliculilor, chistizarea sau proliferarea interfoliculară	Accentuată proliferare intra- şi interfoliculară
Citologia tumorilor	Diferite subpopulaţii de limfocite T şi alte celule mezenchimale. Heterogenitate celulară	Limfocite B imature. Omogenitate celulară
Incluzii	Rare incluzii intranucleare în epiteliul foliculilor plumiferi	Nesemnalate

Scanned with OKEN Scanner

Forma clasică a bolii lui Marek se exteriorizează prin două localizări principale: nervoasă şi oculară.

În localizarea nervoasă , se constată hiperplazii mezenchimale, la început inflamatorii şi apoi tumorale, la nivelul plexurilor şi al trunchiurilor nervoase sub forma unor îngroşări nodulare sau cilindroide, cenuşii-albicioase, slăninoase. Sunt afectaţi mai frecvent vagul, nervii sciatici şi plexurile brahiale.

Histologic, se relevă la început uşor edem şi infiltraţie limfoplasmocitară. Pe măsură ce procesul evoluează, se produce hiperplazia şi diferenţierea limfoidă a celulelor tecii lui Schwann, care disociază axonii şi duce la degenerarea tecii de mielină. Treptat, treptat, locul axonilor este luat de către celulele hiperplaziate. Diferitele sistematizări ale leziunilor axonilor au caracter scolastic şi nu sunt însuşite de către majoritatea cercetătorilor.

În paralel cu localizările plexulare şi/sau tronculare se produc hiperplazii limfoide şi în sistemul nervos central. Numai heterogenitatea celulelor permite diferenţierea acestor leziuni de encefalitele limfomonocitare comune.

Localizarea oculară pare să fie expresia infecţiei cu unele tulpini cu tropism pentru sfera oculară (Ficken şi colab., 1991). Aceste virusuri produc edem cornean, infiltraţia stromei cu macrofage, limfocite, plasmocite şi un număr redus de heterofile, degenerarea fibrelor de colagen şi precipitate cheratinice eventual incluzii intranucleare în celulele mononucleare care infiltrează corneea. Infiltraţii de acelaşi tip afectează şi irisul, imprimându-i o nuanţă albicioasă, ceea ce duce la deformarea pupilei, care poate deveni colţuroasă, semilunară sau punctiformă. La nivelul retinei, infiltraţia celulară duce la distrugerea epiteliului pigmentat, degenerarea fotoreceptorilor şi în cazurile mai severe, necroza celulelor specifice şi înlocuirea lor cu celule de infiltraţie. Aceleaşi modificări pot fi observate şi la nivelul pieptenului, structură specifică păsărilor.

Localizarea oculară poate fi uni- sau bilaterală. Ea trebuie diferenţiată de **depigmentarea fiziologică a irisului**, observată la găinile ouătoare în urma unor carenţe în vitamina A. Este totdeauna bilaterală şi reversibilă.

Boala lui Marek la porumbei. La porumbei, boala lui Marek se constată mai frecvent la puii de 14-20 zile (Ivana, 1991) manifestându-se predominant prin localizări nervoase şi oculare. Ultimele sunt cunoscute printre crescători sub denumirile de "ochi de peşte" şi "ochi de sticlă". Şi la porumbei se mai constată hepatomegalie, splenomegalie şi infiltraţii mononucleare în diverse organe.

În condiţiile actuale de evoluţie a bolii lui Marek, în unităţile avicole trebuie să se ţină seama de interferenţele dintre virusurile Marek cu alte virusuri aviare. După Bülow (1992) numai virusul bursitei infecţioase (IBDV) este capabil să reactiveze infecţiile latente cu virusul Marek.

Diagnosticul de certitudine al bolii lui Marek se asigură prin reacţiile imunohistochimice (peroxidază-antiperoxidază - PAP -, imunofluorescenţă - IF -).

Papilomatozele

Papilomatozele sunt viroze tumorale transmisibile şi transplantabile, produse de numeroase virusuri aparţinând familiei Papovaviridae. Numai la bovine se cunosc 6 virusuri denumite *Bovine Papillamavirus* 1-6 (BPV 1-6), la câine 2, la iepuri 2, la oi, cai, porci câte unul, iar la om circa 20. Virusurile mamiferelor au fost sistematizate de către Lancaster şi Olson (1982) în 4 clase:

Scanned with OKEN Scanner

Clasa I cuprinde: virusul bovin 3 (BVP-3), agentul etiologic al papilomatozei cutanate; virusul bovin 6 (BPV-6), agentul papilomatozei mucoaselor şi virusul papilomatozei cutanate ecvine.

Clasa II cuprinde: virusul bovin (BPV-4) responsabil de papilomatoza mucoaselor căilor digestive superioare şi virusul papilomatozei orale a câinilor.

Clasa III include: virusul fibropapilomului bovin (BPV-1), virusul papilomatozei mucoasei bucale (BPV-2), virusul fibropapilomului pielii şi a mameloanelor (BPV-5) şi virusul fibromului cutanat al ovinelor. Asupra virusurilor incluse în această clasă, părerile încă nu sunt unanime.

Clasa IV cuprinde un singur virus, cel al fibromului cutanat al cerbilor.

Încă nu au fost încadrate virusurile fibromului porcilor şi virusurile iepurilor.

Toate virusurile menţionate, au ca element comun hiperplazia tumorală a unor celule epidermice, asociată uneori şi de hiperplazia celulelor papilelor dermice, de unde denumirile de papiloame şi fibropapiloame. Campo şi colab. (1994) atrag atenţia asupra unor infecţii latente cu BPV-1 şi BPV-2 cantonate în limfocitele circulante, de unde sunt activate prin imunosupresie sau traumatisme fizice. Perioada de incubaţie este deci foarte diferită. Creşterea odată declanşată este rapidă şi după o perioadă variabilă de staţionare, are loc regresia fără urme cicatriciale. Mecanismul acestei regresii este încă discutat. Infiltratele limfoplasmocitare ale tumorilor mature ne orientează spre mecanisme imune mediate celular (Sironi 1988).

Papilomatoza ecvină

Papilomatoza ecvină se întâlneşte atât la cai cât şi la asini şi catâri, fiind produsă de un virus propriu (EPV-1) ca şi de BPV-1 şi BPV-2, cu aspecte morfopatologice diferite, respectiv papilomatoza cutanată şi sarcoidoza.

Papilomatoza cutanată ecvină, se caracterizează prin apariţia unor papiloame solitare sau multiple, în general sub 2 cm diametru, pe pielea botului, în jurul nărilor şi a buzelor, pe cea a pavilioanelor urechilor la tineret şi pe pielea capului, gâtului, membrelor şi a aparatului genital, la animalele adulte (Krawiecki, 1991). Perioada de incubaţie este de 2-3 luni iar regresia este constantă după 3-4 luni.

Sarcoidoza este produsă probabil de BPV-3 dar şi de către BPV-1 şi BPV-2 (Teifke şi Weis , 1991). Se manifestă ca o tumoră cutanată de natură fibroblastică asociată cu o participare variabilă de celule epiteliale (Krawiecki şi colab., 1991). Se localizează mai frecvent pe pielea membrelor (45,8%), capului şi gâtului (31,6%) şi mult mai rar în alte regiuni corporale.

Din punct de vedere morfopatologic, Krawiecki (1991) distinge trei tipuri mai importante:

- tipul verucos , manifestat prin noduli sau plăci cheratinizante cu tendinţă la ulcerare;
- tipul fibroplastic, exteriorizat prin noduli fermi, rotunjiţi, cu epidermul conservat, dar adesea subţiat; şi
- tipul fibroblastic , ulcerat.

Tumora nu metastazează şi are în general un caracter benign, deşi indicele mitotic este relativ crescut. În timpul intervenţiilor chirurgicale, există pericolul unor implantări celulare şi ca urmare apariţia unor tumori secundare (Micheletto, 1980).

Scanned with OKEN Scanner

Papilomatozele taurinelor

Papilomatozele taurinelor se observă mai frecvent până la vârsta de 2 ani şi îmbracă aspecte diferite în raport cu virusurile implicate, deosebindu-se: papilomatoza cutanată, papilomatoza mucoaselor şi fibropapilonul genital.

Papilomatoza cutanată este produsă mai ales de BPV-3, care afectează viţeii şi tineretul sub 2 ani, determinând după o lună şi jumătate până la 4 luni după inoculare un număr variabil (3-236) noduli cenuşii-albicioşi, izolaţi sau confluaţi cu aspect conopidiform. În India, William şi colab. (1992) au constatat boala mai frecvent la vaci (55,8%), apoi la junici (27,91%) şi la viţei numai 11,63%.

Localizarea cea mai frecventă a leziunilor este pe pielea mamelei şi a mameloanelor, aşa-numitele "veruci mamelonare" şi apoi pe pielea capului, gâtului, membrelor şi trunchiului.

Adesea papiloamele apar pe faţa internă a pavilioanelor auriculare după 3 luni de la efectuarea tatuajului, poartă de intrare a virusului, de unde şi denumirea de "papilomatoză de tatuaj" (Cheli, 1984).

Din punct de vedere histologic, papiloamele sunt predominant hipercheratozice. Cercetările au demonstrat că primele reacţii se produc la nivelul dermului, deşi virusul poate fi relevat electronomicroscopic în celulele epidermice, unde produce chiar incluzii intranucleare în celulele stratului lui Malpighi. Pe măsură ce reacţia dermică regresează se instalează hiperplazia epidermică specifică.

Subliniem gradul înalt de transmisibilitate al bolii, Bagdonas şi Olson (1953) menţionând o unitate de 110 viţei Hereford care în timp de un an şi jumătatea au prezentat 74,5% papilomatoză.

Sunt discutate relaţiile dintre virusurile papilomatozei bovine şi carcinoamele scvamocelulare oculare. Deşi particulele de BPV au fost observate la 33% din bovinele purtătoare de carcinoame oculare, ele n-au totuşi rolul decât cel mult de precursori sau de factori cocarcinogeni, apariţia carcinoamelor oculare fiind în relaţie cu iradierea UV solară, pigmentaţia pielii, unele herpesvirusuri şi factori genetici încă neidentificaţi (Rutten şi colab., 1992).

Papilomatoza mucoaselor este produsă de BPV-2, BPV-4 şi BPV-6 şi se caracterizează prin apariţia unor papiloame şi fibropapiloame pe mucoasele cavităţii bucale, mucoasei esofagiene, ruminale, intestinale dar şi ale vezicii urinare.Merită să fie evidenţiate observaţiile lui Campo şi colab. (1992) care au izolat BVP-2 de la 46% din vacile cu cancer vezical asociat cu hematuria enzootică. BPV-2 poate persista în stare latentă în celulele vezicale şi să fie activat în timp de către cocarcinogenii existenţi în ferigi sau prin imunosupresie.

Fibropapilomul genital bovin este produs de BPV-1 şi se exteriorizează la masculi prin una sau cel mult patru formaţiuni pediculate, cenuşii-roşiatice, situate la extremitatea glandului sau la baza penisului, iar la femele, prin excrescenţe conopidiforme dispuse pe mucoasa vaginală şi vulvară. Atât la masculi cât şi la femele, hiperplazia epitelială se sprijină pe o bază conjuctivo-vasculară, bogată în limfocite, plasmocite şi mai ales fibroblaste.

Papilomatoza rumegătoarelor mici

Papilomatoza rumegătoarelor mici poate fi observată fie sub forme unor mase conopidiforme, relativ aplatizate, situate pe pielea capului şi a laturilor corpului, fie sub forma

Scanned with OKEN Scanner

papilomatozei mamare, deci localizată numai pe pielea mamară şi mamelonară. Recent, Hayward şi colab. (1993) cercetând ovinele sacrificate în unul din abatoarele australiene, au semnalat prezenţa la aproape 1% din ovine a unor papiloame filiforme, lipsite de componenta fibroasă, deci predominant acantozice, produse probabil de *ovine papillomavirus*, un virus specific rumegătoarelor mici.

Papilomatoza genitală a suinelor

Papilomatoza genitală a suinelor se caracterizează prin apariţia unor fibropapiloame în regiunea genitală a vierilor după o perioadă de incubaţie de circa 8 săptămâni. Este puţin cunoscută şi foarte rară.

Papilomatozele carnivorelor

Papilomatozele carnivorelor se constată mai frecvent la câini şi mult mai rar la pisici.

Papilomatoza canină se exteriorizează morfoclinic prin două forme: bucală sau orală şi cutanată.

Papilomatoza bucală este forma cea mai frecventă şi este produsă de un virus specific (*Canine oral Papillomavirus*). Se manifestă prin formaţiuni conopidiforme albicioase sau pigmentate, situate în jurul buzelor şi mai ales în cavitatea bucală, pe mucoasele: linguală, gingivală, faringeală şi palatină. În general nu invadează epiglota şi esofagul. Când papiloamele sunt în număr redus, pot regresa spontan după 3-5 luni de la apariţie.

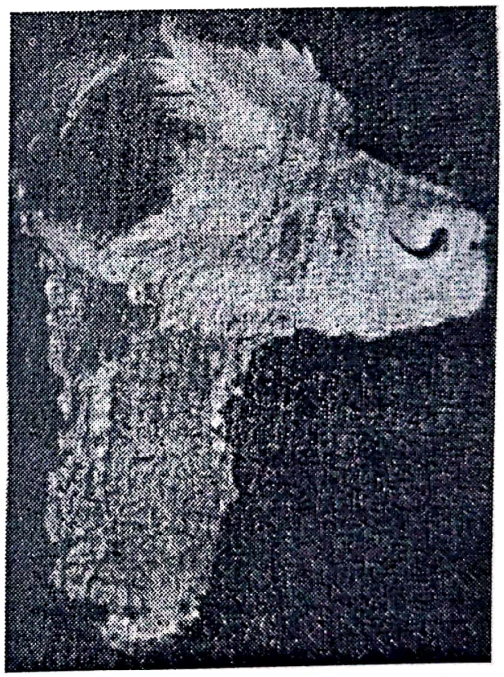


Figura 14. Papilomatoză bucală la câine

Examenul histologic relevă hiperplazia predominantă a celulelor malpighiene, cu frecvente figuri mitotice şi incluzii bazofile intranucleare. În stromă se observă infiltraţii limfoplasmocitare.

Papilomatoza cutanată a cărei etiologie la câinii în vârstă nu pare să fie de natură virală (Potter, 1988), se caracterizează prin noduli mici, albicioşi sau mase cenuşii pediculate, ambele tipuri, localizate mai frecvent pe pielea feţei, gâtului, membrelor şi a organelor genitale, fără predilecţie de sex. Leziunile regresează spontan după 1,5-3 luni. Extrem de rar se pot produce şi transformări carcinomatoase.

Papilomatoza pisicilor a fost confirmată în ultimii ani (Carney şi colab., 1990; Egberink şi colab., 1992) ca fiind produsă de un virus propriu (*Feline Papillomavirus*) favorizat probabil de virusul imunodeficienţei felinelor.

Papilomatoza iepurilor

Papilomatoza iepurilor poate fi observată sub două sindroame: papilomatoza cutanată sau papilomul lui Shope şi papilomatoza bucală sau orală. În ceea ce priveşte fibromul

Scanned with OKEN Scanner

lui Shope (1932), cercetările ultimilor ani îl consideră ca un proces inflamator, determinat de un poxvirus.

Papilomatoza cutanată, descrisă de către Shope (1933) în SUA, afectează iepurele sălbatic şi se caracterizează prin apariţia unor mici noduli cenuşii sau negricioşi, sesili sau pediculaţi, rugoşi, predominant cheratozici, situaţi mai ales pe părţile glabre ale pielii ca faţa internă a pavilionului auricular, în jurul ochilor şi pe faţa ventrală a abdomenului (Haffar şi Chermette , 1990). Uneori nodulii pot fi de ordinul sutelor şi se pot maligniza.

Papilomatoza bucală sau **orală** este mai frecventă la iepurele domestic fiind produsă de virusul papilomului oral al iepurelui (*Rabbit oral Papillomavirus*) izolat de către Parsons şi Kidd în 1936. Boala se caracterizează prin mici tumori cenuşii-albicioase, sesile sau pediculate situate pe suprafaţa limbii şi mai rar în alte zone ale cavităţii bucale. Uneori papiloamele au aspect conopidiform. Examenul histologic relevă acantoză pronunţată cu vacuolizări ale celulelor hiperplaziate şi prezenţa de incluzii oxifile la 10% din tumori.

Se remarcă şi aici stadializarea procesului tumoral, respectiv o creştere rapidă în prima lună şi apoi regresarea.

Papilomatoza cutanată a şoarecilor de laborator

Papilomatoza cutanată a şoarecilor de laborator este o viroză sporadică, manifestată prin apariţia unor proeminenţe de câţiva milimetri, mai ales la nivelul extremităţilor, inclusiv a cozii. La examenul histologic se pot observa în primele două săptămâni incluzii intracitoplasmatice de forme bizare (Oneţ, 1983). Ca şi la alte specii, tumorile regresează în general spontan.

Papilomatozele aviare

Papilomatozele aviare s-au bucurat de mai puţină atenţie în literatura de specialitate decât papilomatozele mamiferelor. După Dom şi colab. (1993) sunt totuşi descrise papilomatoze endemice la papagalul ondulat comun (*Melopsittacus undulatus*), la papagalul de Amazon (*Amazona aestiva*), la papagalii cu coada lungă (*Ara choroptera*), la cacaduci (*Cacatua moluccensis, Cacatua galerita*) ca şi la papagalul african jaco (*Psittacus erithacus*). La papagalul verde african se constată rare îngroşări proliferative ale pielii palpebrale, a comisurilor ciocului şi a pielii înconjurătoare, constituite dintr-o accentuată hiperplazie epidermică pe un suport fibrovascular (Osterhaus şi Moreno-Lopez, 1993).

Mai mult decât atât, Psittacinele sunt afectate şi de o aşa-zisă "papilomatoză internă" (*internal papillomatous disease*).

La păsările acvatice din ordinele Anseriformes, Gruiformes, Ciconiformes şi Phoenicopteriformes au fost semnalate de către Zanger şi Muller (1990) papilomatoze endemice.

Localizări predominante pe pielea picioarelor au fost observate şi la unele specii ale ordinului Passeriformes, ca: sticleţi (*Carduelis chloris*), căldăraşul mare (*Pyrrhula pyrrhula*) şi mai ales la cinteză (*Fringilla coelebs*) şi la cinghiţa de iarnă (*F. montifringilla*). Papiloamele fringilidelor sunt localizate exclusiv pe pielea picioarelor. Se dezvoltă la început sub forma unui nodul al pielii unuia dintre degete şi apoi se extind

Scanned with OKEN Scanner

cuprinzând şi regiunea tarso-metatarsiană. Dimensiunile lor pot fi uneori foarte mari cântărind până la 5% din greutatea corporală (Osterhaus şi Moreno-Lopaz, 1993).

În fine, menţionăm papilomatoza canarilor (*Serinus canarius, Serinus serinus*) care, spre deosebire de alte specii, este localizată cu predominanţă în regiunea capului şi mai ales la nivelul comisurilor ciocului şi la baza acestuia ca şi în jurul uverturilor nazale.

În toate aceste papilomatoze, din punct de vedere morfopatologic se constată hiperplazia epiteliului stratificat de tip scvamos sau cornos, cu prezenţa la nivelul lui fie a unor zone de proliferare intensă, fie a unor zone de incluziogeneză eozinofilă intranucleară. Prezenţa unor bulgăraşi oxifili intracitoplasmatici trebuie interpretată ca agregate de cheratină polimerizată şi nu ca incluzii.

La diagnosticul papilomatozei aviare trebuie să se ţină seama şi de aspectele apropiate produse de localizarea cutanată a variolelor.

Examenul histologic permite diferenţierea tocmai pe baza evidenţierii incluziilor intranucleare în papilomatoză şi intacitoplasmatice în variolă.

Hepadnavirozele animale

Sub denumirea de "hepadnaviroze" se grupează hepatitele produse la animale de unele virusuri asemănătoare virusului hepatitei umane de tip B (HBV), virusuri grupate în Familia Hepadnaviridae. Sunt virusuri utilizate în infecţiile animalelor ca model al hepatitei de la om. Prezintă interes major:

- **hepatita marmotei** (*Marmota monax*) produsă de *Woodchuck hepatitis virus* - WHV;
- **hepatita spermofilului** (*Tamies Striatus*) produsă de *Ground squirrel hepatitis virus* -GSHV -;
- **hepatita hepadnavirotică a stârcilor** (HHBV - heron hepatitis B virus) existentă la circa 20% din stârcii cenuşii (*Ardea cinerea*) din Germania (Fernholz şi colab., 1993); şi
- **hepatita hepadnavirotică virotică a raţelor**, produsă de *Duck hepatitis B virus* - DHBV -, care trebuie deosebită de hepatita virotică a bobocilor de raţă, produsă de un *Enterovirus* din Familia Picornaviridae.

Este important să menţionăm că marmotele infectate cu WHV fac hepatoame în 80% din cazuri în timp de 2 ani de la inoculare, şi că spermofilii infectaţi cu GSHV fac tumori hepatice în proporţie de 50% în 4-6 ani de la inoculare (Tiollais şi colab., 1990). Infecţiile raţelor cu DHBV par să fie endemice la raţele domestice din Australia, China, SUA dar şi la cele din Franţa, Germania, Italia (Schodel şi colab., 1991). Transmiterea infecţiilor ar fi predominant verticală. Practic 100% din progenitorii raţelor infectate cronic fac viremie. Raţele adulte fac o viremie tranzitorie. Din punct de vedere morfopatologic, în infecţiile experimentale se observă o uşoară hepatită limfoidă. Important este faptul că în sinergism cu aflatoxina B_1 duce la apariţia carcinoamelor hepatice (Fernholz şi colab., 1993) sau la cirază.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2

VIROZELE IMUNODEFICIENTE

Virozele imunodeficiente ale animalelor sunt o achiziție științifică a ultimelor două decenii. Descoperirea sindromului de imunodeficiență de la om (SIDA/AIDS), a fost urmată de intense cercetări și în domeniul medicinei veterinare, cercetări soldate cu izolarea virusului imunodeficienței bovinelor (BIV) în 1972 de către Van Der Maaten și colab., a virusului imunodeficienței pisicilor (FIV) de către Pedersen și colab. (1986) și a numeroase virusuri ale simienilor, cunoscute sub abrevierea SIV, urmată de abrevierea speciei de la care s-au izolat, respectiv SIVmac pentru virusul izolat de la *Macaca rhesus*, SIVcpz pentru cel izolat de la cimpanzeu, SIVagm pentru cel izolat de la maimuța verde africană (*African green monkey*) etc. Cercetări serologice întreprinse asupra felinelor din rezervațiile și grădinile zoologice de către Barr și colab. (1989), Lutz și colab. (1992), Hutchison și colab. (1992), Omsted și colab. (1992, 1993), Spencer și cola. (1992), Brown și colab. (1993) au evidențiat existența unor reacții pozitive la 29-35% din probele provenite de la *Puma concolor* și 79-91% la *Panthera leo* din Africa de Est și de Sud și au dus la izolarea unui *Pumalentivirus* - PLV - deosebit de FIV și SIV (Artois și colab., 1994).

Există tendința de a lărgi sfera virozelor imunodeficiente, incluzând în această categorie de boli și anemia infecțioasă a calului, complexul artrită-encefalită caprină, anemia infecțioasă a puilor de găină etc. (Popescu, 1993). Nu împărtășim acest punct de vedere și considerăm viroze imunodeficiente numai bolile produse de virusurile apropiate structural și patogenetic de virusurile HIV-1 și HIV-2, agenții etiologici ai bolii la om.

Din punct de vedere practic, este important să menționăm că toate aceste virusuri umane și animale au capacitatea de a deturna mecanismele normale de acțiune ale sistemului imunitar, acționând asupra tuturor celulelor implicate în răspunsul imun și chiar asupra unor celule nervoase (Hoover și colab., 1991).

Imunodeficiența lentivirală a bovinelor

Așa cum am menționat anterior, virusul imunodeficienței bovinelor (BIV), a fost izolat în 1972 de către van Der Maaten și colab. de la o vacă ce prezenta limfocitoză persistentă. Inocularea lui la viței a produs limfocitoză tranzitorie asociată cu mărirea în volum a nodurilor limfatice, ceea ce i-a determinat pe Boethe și van Der Maaten(1974) să-l considere ca fiind un virus al bovinelor asemănător virusului Visna de la oi (*Bovine Visna-like virus*). După descoperirea virusului SIDA la om, Gonda și colab. (1987) l-au denumit *Bovine imunodeficiency-like virus.*

Studiile efectuate ulterior asupra BIV au permis stabilirea structurii lui moleculare, prepararea antigenelor specifice și introducerea în practică a unor metode specifice de diagnostic ca: imunofluorescența indirectă, utilizând celule bovine din cornetii nazali (BTH-R), metodă care permite decelarea anticorpilor anti-BIV în proporție de 95-100% (Archambanlt și colab., 1993), imunodifuzia în gel de agar și ELISA (Polak și Levy, 1991), testul amplificării genice-PCR (Davies și colab., 1990; Kashanchi și colab., 1991).

Scanned with OKEN Scanner

Prin aceste metode, s-au putut realiza unele ivestigații privind frecvența infecției în unitățile de taurine, frecvență care variază în SUA de la 4% (Whetstone şi colab., 1990) la 11% (Amborski şi colab., 1989) sau chiar 21% (Cockerell şi colab., 1992). În Belgia, incidența bolii ar fi de 1,4% (Horzinek şi colab., 1992). După McNab şi colab. (1994) boala ar fi actualmente răspândită în toată lumea.

Datele morfoclinice sunt încă foarte reduse şi uneori chiar contradictorii. Se pare că splina ar fi principlaul sediu de replicare a virusului (van Der Maaten şi Whetstone, 1992), celulele țintă fiind leucocitele (Bouillant şi Archambault ,1990). După o perioadă scurtă (15-20 zile) de leucopenie are loc creşterea numărului de leucocite circulante, urmată la 6 săptămâni de hiperplazia foliculilor limfoizi din nodurile limfatice, hemolimfonoduri, splină şi țesutul limfoid asociat mucoaselor (Carpentier şi colab., 1992). După 2-3 luni de evoluție începe diminuarea numărului de limfocite şi instalarea imunodeficienței. Ca şi la pisici, la care boala a fost mai bine studiată, se observă scăderea numărului de limfocite $BoCD_4+$, respectiv limfocite T helper, la 2 luni după inoculare (Osburn , 1990), modificare ce persistă peste 9 luni. Brownlie (1992), în infecții experimentale pe viței şi arată că diminuarea limfocitelor $BoCD_4+$ este maximă la 4 săptămâni P.I. fiind concomitentă cu picul viremiei, după care scade la valorile normale.

Infecția a putut fi transmisă experimental şi la ovine, caprine şi iepuri (Polack şi Lévy, 1991; van Der Maaten şi Whetstone , 1992; Pifat şi colab., 1992).

Imunodeficiența lentivirală a felinelor

Virusul imunodeficienței lentivirale a felinelor a fost independent izolat de către Pedersen şi colab. (1987) şi de către Yamamoto şi colab. (1987) sub denumirea de lentivirusul limfotrop T al felinelor (*Feline T lymphotropic lentivirus - FTLV*), diferit de virusul leucemiei felinelor - FeLV. Cercetările ulterioare au arătat asemănarea acestui virus cu virusurile HIV-1 şi HIV-2 (SIDA) de la om şi ca o consecință a fost numit *Feline imunodeficiency virus - FIV -*.

Imunodeficiența lentivirală a felinelor este considerată de către Egbering (1991), Mandell şi colab. (1992), Martinon şi Lévy (1993) ca unul dintre cele mai acceptabile modele pentru studiul bolii de la om, fără să fie însă modelul ideal. Virusul are o foarte mare diversitate (Maki şi colab., 1992; Kawaguchi şi colab., 1992).

Boala a fost semnalată în SUA, Europa, Asia, Australia. În populațiile de pisici, incidența ei variază de la 3,6-16% la animalele sănătoase din SUA (Braley, 1991), 7,2-12% în Italia (Buonavoglia şi colab., 1991), la 18,9-28,7% la pisicile cu afecțiuni cronice sau cu leucoză limfoidă, FeLV şi FIV fiind destul de frecvent asociate (Moraillon , 1990). Masculii sunt de 2-4 ori mai frecvent afectați decât femelele. Din 83.235 pisici cercetate serologic, rata pozitivității a variat la masculi între 12,85% şi 15,55% (masculi integri şi castrați) şi la femele între 5,08 şi 6,64% (femele integre şi castrate). Pisicile Siameze se situează pe primul plan cu 13,92%, urmate de rasa Europeană cu 12,77% şi cea Abisiniană cu 8,51% (Artois şi colab., 1994). Incidența bolii creşte în raport cu vârsta (Braley, 1991; Tenorio şi colab., 1991), fiind 10% la un an, 20% la 4 ani şi 30% la 9 ani, după care scade lent (Moraillon, 1991). Pisicile crescute în libertate sunt de 19 ori mai frecvent afectate decât cele ținute în locuințe particulare (Martinon şi Lévy, 1993). Boala este agravată de coinfecțiile cu FeLV şi FeSFV (virusul sincițial felin) între FIV şi FeSFV fiind relații foarte strânse (Pedersen şi colab., 1989; Shelton şi colab., 1989; Yamamoto şi colab., 1989). Transmiterea bolii se face în majoritatea cazurilor prin muşcături, deşi sunt posibile şi alte căi.

Scanned with OKEN Scanner

După pătrunderea în organism, virusul se fixează pe celule purtătoare de receptori CD_4 (LT_4) prin intermediul glicoproteinei gp120. Prin cercetări cu anticorpi monoclonali, Hosie şi colab. (1993) au sugerat posibilitatea intervenţiei şi a unui alt receptor.

Recent, Dormont şi Le Grande (1994) îl citează pe Neil (1994) care presupune implicarea receptorilor de suprafaţă a celulelor CD_9.

În celulele infectate, virusul se integrează în genomul acestora şi sub formă de provirus rămâne în stare latentă până la apariţia unor condiţii favorabile activării. Thum (1990) a arătat că masculii au un raport CD_4/CD_8 mai mic decât femelele, atât în stare normală cât şi bolnavi. Numărul celulelor CD_4+ scade în raport cu vârsta la pisicile FIV pozitive. Ca şi la om, se poate vorbi şi la feline de o reducere a numărului de celule CD_4+ şi creşterea celor CD_8+, respectiv reducerea raportului CD_4/CD_8 la pisicile bolnave, indiferent de vârstă şi sex. Recent, Femenia şi colab. (1994) infectând experimental pisici SPF constată scăderea raportului CD_4/CD_8 de la media 2,64 înainte de inoculare la 1,38 la 6 săptămâni PI şi 1,13 la 10 săptămâni PI. Concomitent scade şi numărul de CD_4 în sângele circulant de la media 1081/ml la 672/ml după 10 săptămâni PI.

Ishida şi Tomoda (1990) au evidenţiat existenţa a cinci stadii succesive în evoluţia FIV, sistematizare îmbunătăţită ulterior de Moraillon (1990, 1991); Ishida şi colab. (1992); Moraillon şi colab. (1992); Hofmman-Fazer şi colab. (1992); Moraillon (1994).

- **Stadiul I** sau **primoinfecţia** se constată după 4-6 săptămâni de la infecţie şi se caracterizează printr-un sindrom de mononucleoză, respectiv neutropenie, limfopenie cu limfocite atipice şi hiperplazia generalizată a nodurilor limfatice. Parodi şi colab. (1994) arată că hiperplazia nodurilor limfatice este rezultatul unei hiperplazii severe a foliculilor limfoizi cu hiperactivarea centrilor clari (germinativi), creşterea numărului de limfocite CD_8+ în foliculi şi grade variate de proliferare limfoidă şi plasmocitară în medulară. Hiperplazia nodurilor limfatice are o durată de mai multe luni, mortalitatea ajungând la 5-20% (Yamamoto şi colab., 1988).

- **Stadiul II** sau **de seropozitivitate asimptomatică** se manifestă prin scăderea celulelor CD_4+, cu inversarea raportului CD_4/CD_8, acesta devenind 1,6 faţă de 3,3 normal. Sindromul se accentuează progresiv persistând uneori chiar peste 5 ani.

- **Stadiul III** sau **clinic** se caracterizează prin hiperplazia generalizată a nodurilor limfatice periferice şi viscerale, cu stimularea pulpei albe splenice şi a ţesutului limfoid asociat mucoasei digestive şi conjunctivale (Callaman şi colab., 1992).

Parodi şi colab. (1992) consideră că hiperplazia nodurilor limfatice din FIV se deosebeşte de cea existentă în FeLV printr-o creştere foarte accentuată a numărului şi a dimensiunilor foliculilor limfoizi, care cuprind până la 2/3 din suprafaţa de secţiune a nodului limfatic. Redăm aceste criterii diferenţiale în tabelul 8. Brown şi colab. (1991) evidenţiază şi eritrofagocitoză constantă la nivelul nodurilor limfatice, asemănătoare celei semnalate la om.

Tabelul 8

DIFERENŢIEREA INFECŢIILOR CU FeLV ŞI FIV LA NIVELUL NODURILOR LIMFATICE

(prelucrare după Parodi şi colab., 1992)

Criterii	FeLV	FIV
Structura generală a nodurilor limfatice	În general conservată	Predominant foliculară
Desenul folicular	Uneori puţin vizibil	Foarte evident prin creşterea numărului şi talici foliculilor
Zona corticală profundă	Mult hiperplaziată cu celule heterogene	Comprimată între foliculi; predominant limfocite mici

Zona medulară	Bogată în plasmoblaşti şi plasmocite	Puţin exprimată
Diagnosticul	Hiperplazia difuză a zonei corticale profunde	Hiperplazie accentuată foliculară

Leziunilor nodurilor limfatice, Callaman şi colab. (1992) le adaugă prezenţa de foliculi limfoizi în măduva osoasă, timus, paratiroide şi agregate limfoide în glandele salivare, rinichi, sclerotică şi coroidă, ultimele fiind sedii ale ţesutului limfoid asociat globului ocular.

- **Stadiile IV (pre-SIDA) şi V** (SIDA) sunt stadile terminale şi se caracterizează prin instalarea imunodeficienţei virale şi consecutiv acesteia, infecţiile de asociaţie, cu moartea animalului.

Se pot astfel constata:

a. infecţii secundare oportuniste în 50-100% din cazuri (Ishida şi colab., 1990) exprimate prin gingivite (23-46%), periodontite (3-32%), stomatite, conjunctivite, rinite, boli parazitare (toxoplazmoză, criptosporidioză etc.). Lin şi colab. (1992) arată că FIV favorizează înmulţirea lui *Toxoplasma gondii*, iar aceasta agravează imunodeficienţa produsă de virus, accelerând evoluţia bolii; Mancianti şi colab. (1992) arată că pisicile cu FIV sunt de trei ori mai infectate cu miceţi decât pisicile FIV negative.

b. tulburări cronice vagi, în 33% din cazuri;

c. neoplazii în 33% din cazuri, manifestate prin boli mieloproliferative, limfoame şi carcinoame cu celule scvamoase, localizate submandibular, în limfonodurile mezenterice, ficat, rinichi, cord, pancreas, zona periorbitală (Huston şi colab., 1991).

d. tulburări nervoase la circa 30% din pisicile infectate, FIV având ca ţintă şi macrofagele sistemului nervos, respectiv microgliile şi astrocitele (Koenig şi colab., 1986; Lakner şi colab., 1991; Dow şi colab., 1992); substratul morfologic al tulburărilor nervoase îl constituie hiperplazia şi hipertrofia microgliilor - glioza şi nodulii gliali -, meningite sau calcificări meningeale şi chiar meningoencefalite persistente (Hurtel şi colab., 1992).

e. disfuncţii imune (trombocitemii, anemii autoimune, artrite imune); Poli şi colab., (1991) relevă incidenţa crescută la pisicile cu FIV a nefritelor cu substrat imun, caracterizate iniţial prin depozite de IgM şi C_3 pe membranele bazale ale glomerulilor şi în final prin proliferări mezangiale. Subliniem observaţiile lui Linenberger şi colab. (1991) după care anemiile constatate în evoluţia imunodeficienţei felinelor ar fi efectul infecţiilor oportuniste sau al altor stări patologice şi nu al acţiunii directe a virusului asupra progenitorilor liniei roşii, asemănător cu SIDA de la om.

Diagnosticul bolii se asigură prin examenele serologice, examenul histologic fiind numai orientativ.

Imunodeficienţele lentivirale ale simienilor

Prezenţa lentivirusurilor generatoare de imunodeficienţe la maimuţe prezintă importanţă pentru analogiile cu virusurile umane: HIV-1 şi HIV-2 ca şi cu FIV (Tomonaga şi colab., 1992).

Actualmente (Mboup, 1994) se deosebesc 4 grupe de virusuri imunodeficiente:

- grupa 1: HIV-1şi SIVpcz;
- grupa 2: HIV-2, SIVsm (*Scoty mangabey monckey*), SIVmac, SIVnm (*Macaca nemestrina*);
- grupa 3: SIVagm; şi
- grupa 4: SIVmnd (*Mandrillus mormon*).

Scanned with OKEN Scanner

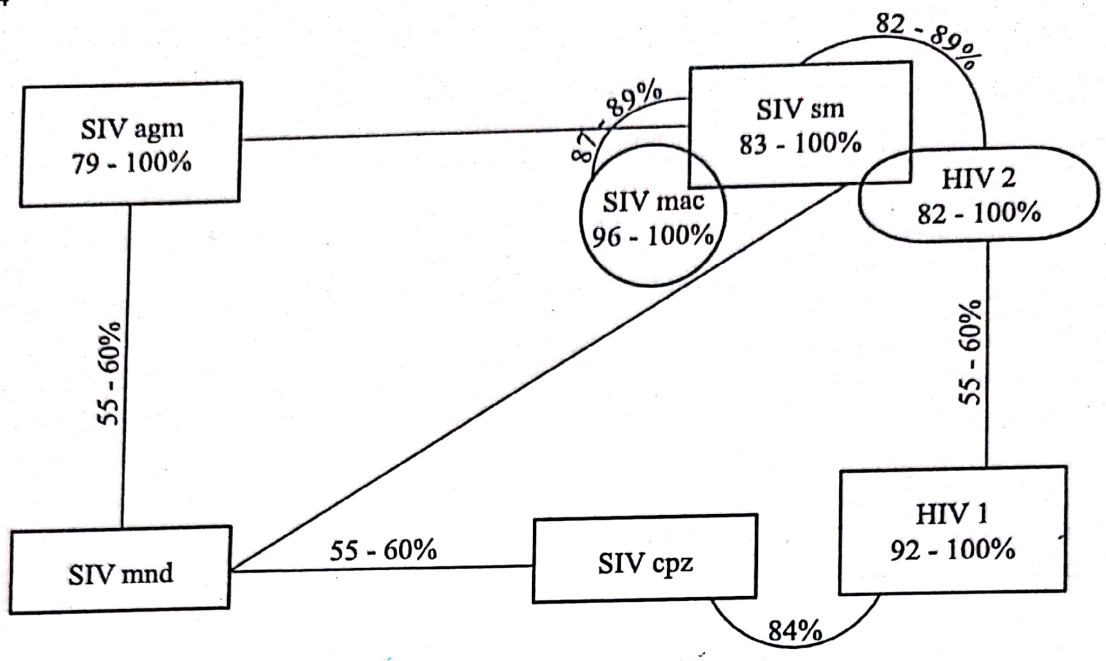


Figura 15. Interrelațiile genomice dintre diferitele virusuri imunodeficiente ale simienilor (după Hurtrel şi Chakrabarti, 1991).

Redăm interrelațiile dintre aceste virusuri în Fig. 15.

Fiindcă foarte multe virusuri simiene se multiplică în limfocitele umane, nu se poate exclude posibilitatea transmiterii lor la om, deşi aceasta n-a fost încă demonstrată (Hurtrel şi Chakrabarti , 1991).

Natura şi virulența virusurilor imunodeficiente simiene variază în funcție de specia simiană pe care o infectează, după cum ea este sau nu gazda virusului respectiv (Dormont şi LeGrand, 1994).

Infecțiile experimentale ale diferitelor specii de macaci cu SIVmac, SIVsmn sau SIVnme conduc la apariția unor forme de SIDA traduse prin limfonodopatii generalizate cu diminuarea numărului de celule CD_4+ din sângele circulant ca şi a raportului CD_4/CD_8.

Faza terminală a bolii este asociată cu instalarea unei diarei cronice, scăderea în greutate cu până la 60%, afectarea sistemului nervos central şi moartea în 6-36 zile PI (Dormont şi LeGrand, 1994). După alți autori stadiul terminal s-ar produce între 6 luni şi 3 ani PI, dar în unele cazuri şi la 3-6 luni, ceea ce nu se observă la alte specii.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3

VIROZE POLIORGANOTROPE

Includem în grupa virozelor poliorganotrope, bolile virale caracterizate prin viremie accentuată şi consecutiv ei, afectarea unui număr mare de ţesuturi şi organe. Nu există o unanimitate de vederi asupra bolilor incluse în această grupă. Noi cuprindem: pestele tuturor speciilor, anemia infecţioasă a calului, arterita virotică ecvină, diareea virotică bovină - boala mucoaselor, rinotraheita infecţioasă bovină-vulvovaginita pustuloasă, coriza gangrenoasă/febra catarală malignă, febra efemerală bovină, encefalomiocardita porcilor, jigodia şi herpesviroza canină, peritonita infecţioasă a felinelor, maladia hemoragică virală a iepurilor, plasmocitoza nurcilor, bursita infecţioasă aviară, anemia infecţioasă a puilor de găină, parvoviroza gâştelor, parvoviroza şi reoviroza raţelor de Barbarie etc.

Anemia infecţioasă a calului

Anemia infecţioasă a calului (EIA) este o retrovirozã produsă de un *Lentivirus* - *Equine infectious anaemia virus* - EIAV -, apropiat morfologic pe de o parte de virusul complexelor medi-visna şi artrită-encefalită a oilor şi caprelor iar pe de altă parte, de virusurile imunodeficiente (Tashjian,1987; Moraillon, 1990; Egberink şi colab., 1991), secvenţa nucleotidelor reverstranscriptazei fiind asemănătoare cu a virusurilor HIV-1 şi HIV-2 (Shararabany şi colab., 1993).

Din punct de vedere patogenic, după numeroase discuţii existente în literatura de specialitate, pare să câştige tot mai mult teren opinia după care leziunile din anemia infecţioasă sunt expresia unor procese imune, virusul acţionând asemănător unor droguri implicate în hemoliza imună (Valli, 1985). Hemaglutinina virală se fixează pe hematii, lizându-le sub acţiunea complementului sau favorizând fagocitarea lor de către sistemul mononuclear macrofagic (Sentsui şi Kono, 1987).

Pe de altă parte, s-a demonstrat că virusul EIA se replică în macrofagele mature tisulare, principala sursă a viremiei (Sellon şi colab., 1992) şi circulă prin organism în cea mai mare parte (90%) sub forma unor complexe imune, respectiv "virus EIA - anticorpi anti-EIA", care în exces, împreună cu fracţiunea C_3 a complementului se depozitează în glomerulii renali şi în alte organe, determinând leziunile caracteristice.

Acţiunilor imunitare li se adaugă acţiunea directă a virusului asupra eritropoiezei. Swardson şi colab. (1992) au arătat că unităţile formatoare de colonii eritroide (BFU-E şi CFU-E) infectate cu virusul anemiei infecţioase sunt inhibate, că virusul AIE poate infecta direct progenitorii eritropoiezei şi să producă supresia proliferării acestora, tradusă prin anemia observată clinic. Prin acest mecanism de acţiune, virusul AIE se aseamănă cu virusurile imunodeficiente, justificându-se până la un anumit punct încadrarea lui iniţială în această grupă de virusuri.

La examenul necropsic, atenţia ne este reţinută de splenomegalia foarte accentuată, cu evidenţierea desenului folicular printr-o nuanţă roşie-negricioasă în evoluţiile acute şi cenuşie-albicioasă în formele subacute. Nodurile limfatice din întregul organism sunt mărite şi muriforme, datorită unei hiperplazii particulare a foliculilor limfoizi, caracterizată printr-o separare netă a centrilor clari de mantaua limfoidă care-i înconjoară.

Scanned with OKEN Scanner

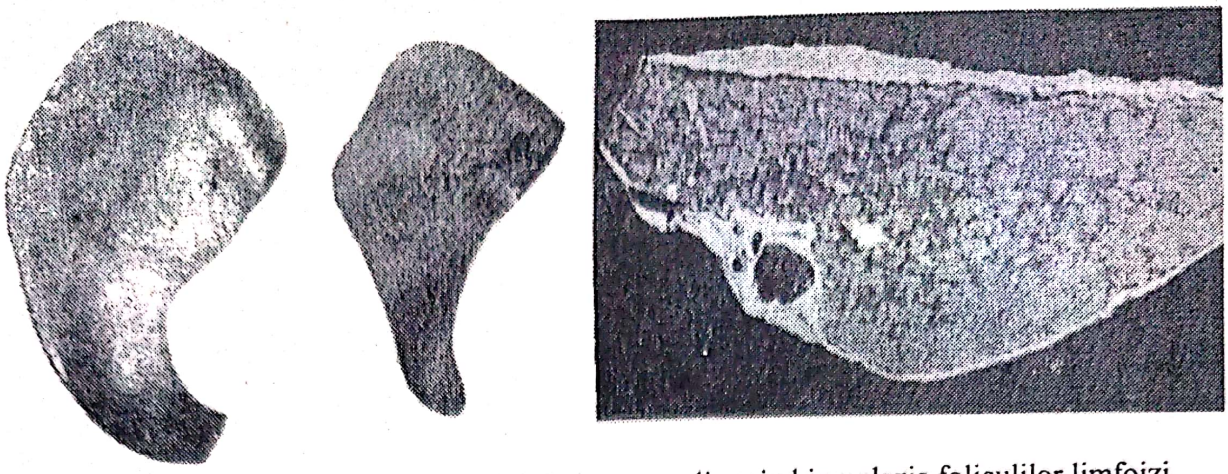


Figura 16. Anemia infecţioasă a calului. Splenomegalia prin hiperplazia foliculilor limfoizi.

Ficatul este mărit, congestionat în formele acute şi cu aspect muscad, ruginiu, în evoluţiile subacute. Examenul histologic al ficatului adaugă congestiei de stază, un număr variabil de siderocite în capilarele sinusoide şi accentuate hiperplazii reticuloendoteliale, mai ales în zona centrolobulară, şi ele bogate în siderocite. Remarcăm accentuarea siderocitozei pe măsura evoluţiei bolii. Pe cazuri provenite din episoadele anilor '50, Adameşteanu C. şi Paul (1955) au relevat existenţa a două tipuri lezionale hepatice: unul predominant congestiv şi altul distrofico-hiperplazic. În ultimul caz hiperplaziilor intralobulare li se adaugă accentuate hiperplazii în spaţiile porte.

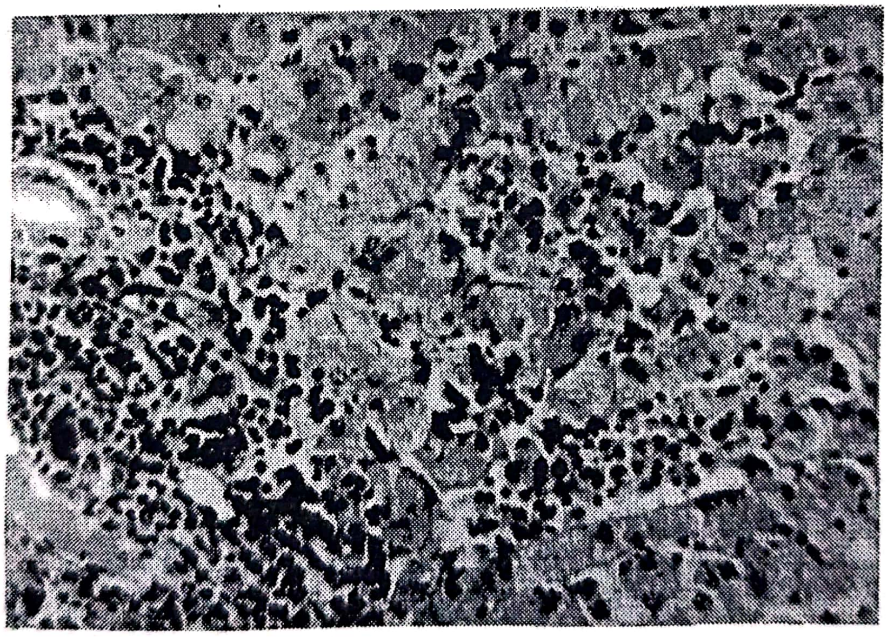


Figura 17. Anemia infecţioasă a calului. Accentuate hiperplazii reticuloendoteliale hepatice. (Foto Dr. I. Ghila).

Rinichii sunt pichetaţi hemoragic în evoluţiile acute şi globoşi, străbătuţi de strii cenuşiu-albicioase în evoluţiile subacute. Şi în acest organ, examenul histologic evidenţiază hiperplazii limfomonocitare, bogate în siderocite, la nivelul spaţiilor intertubulare şi periglomerulare. Numeroşi cercetători descriu glomerulite proliferative consecutive depozitelor de Ig şi complement în mezangiile glomerulare.

Miocardul are aspect tigrat, pe de o parte datorită edemului şi distrofiei granulare, iar pe de altă parte, aglomerărilor limfoide, bogate în siderocite.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul macroscopic al pulmonilor nu relevă elemente caracteristice. În schimb, examenul histologic considerăm că poate oferi date concludente. Se relevă îngroşarea septelor alveolare prin hipercelularitate limfomonocitară şi siderocite.

La cabalinele adulte şi examenul macroscopic al măduvei osoase prin evidenţierea insulelor de măduvă roşie - aşa-zisa fetalizare a măduvei -, ale căror dimensiuni sunt direct proporţionale cu durata bolii, constituie elemente valoroase de diagnostic. Examenul histologic relevă în aceste cazuri predominanţa proeritroblaştilor, a eritroblaştilor bazofili, a megaloblaştilor polinucleaţi, numeroase m,egacariocite şi accentuată hiperplazie limfomonocitară cu exces de mitoze (Manolescu, 1991).

Numai de nivel histologic, menţionăm în formele acute, aspecte congestive-hemoragice şi hiperplazii perivasculare în corpii striaţi, asociate cu modificări degenerative ale neuronilor, iar în evoluţiile subacute o ependimită granulară, caracterizată prin proliferări gliale nodulare, subependimare (Nakamura şi colab., 1938; Meşkov, 1945; Paul, 1951).

Adăugăm acestor modificări cu grade variate de specificitate, subicter, hemoragii pe seroase şi mucoase, transsudate cavitare etc., modificări lipsite de importanţă diagnostică.

Examenul histologic, prin evidenţierea siderocitozei în diferitele organe şi ţesuturi are mare valoare de diagnostic. Se va ţine însă seama că siderocitoza poate fi observată şi în alte boli hemolitice (leptospiroză, babezioze etc.) cu care de altfel anemia infecţioasă se poate şi asocia. Interpretarea corelativă a tuturor datelor epizootologice este absolut necesară pentru punerea unui diagnostic corect.

Arterita virotică ecvină

Arterita virotică ecvină, **celulita epizootică** sau **febra tifoidă a calului**, în lucrările mai vechi, este produsă de un *Arterivirus* specific (Herzinek şi colab., 1987; Francki şi colab., 1991). se caracterizează morfopatologic prin grave modificări circulatorii în diferite regiuni corporale. Ele sunt consecinţa unor inflamaţii specifice ale arterelor cu diametrul de peste 5 mm ca şi a venelor şi a limfaticelor. Tunica medie a acestor vase suferă iniţial hialinoza sau necroza fibrinoidă, apoi se infiltrează cu granulocite neutrofile şi limfocite venite din adventice, modificări care vor favoriza exsudaţiile seroase, serofibrinoase sau hemoragice observate în diferite regiuni corporale. Maxie (1985) arată că leziunile arteriale caracteristice apar numai la circa 10 zile de la infecţie, că iniţial virusul afectează macrofagele, unde se multiplică şi numai ulterior invadează endoteliile vasculare, pentru care posedă o afinitate deosebită. Recent, Wada şi colab. (1994) sugerează că ţinta acţiunilor patogene ale virusului este reprezentată de fibrele musculare netede. Miocitele din tunica medie a vaselor ca şi cele din miometrul iepelor gestante sunt primele şi cele mai grav afectate, modificările circulatorii cât şi avortul fiind consecinţa inflamaţiilor generate de alterarea lor.

Leziunile generale din această boală sunt reprezentate prin colecţii seroase sau serofibrinoase în marile cavităţi, însoţite de hemoragii ale seroaselor, uneori icter şi frecvent edeme ale regiunii palpebrale, ale membrelor, ale pereţilor abdominali ventrali, ale mamelei la femele şi ale scrotului la masculi. Foarte util diagnosticului este edemul cecului şi al anselor I şi II ale colonului. De altfel, tot la nivelul intestinului gros, se poate observa şi o inflamaţie difteroidă. Nodurile limfatice ca şi suprarenalele sunt sediile unor necroze masive. La nivelul pulmonilor se observă hemoragii şi/sau edem, iar splina poate prezenta infarcte.

Femelele gestante avortează în 50-70% din cazuri (Plateau şi Jacquet, 1988), arterita virotică ecvină asemănându-se până la un anumit punct cu rinopneumonia sau avortul cu virus al iepelor.

Scanned with OKEN Scanner

Uterul iepelor care au avortat are endometrul tumefiat, edemațiat, congestionat și cu rare hemoragii. Examenul histologic relevă o miometrită necrozantă, ogată în macrofage, un număr moderat de limfocite și rare neutrofile. Stratul muscular din vecinătatea submucoasei este cel mai sever afectat. Endometrul ca și stratul muscular periferic sunt moderat sau foarte puțin lezionate (Wada și colab., 1994).

La circa 25% din avortoni se observă icter, transsudate cavitare, hemoragii pe seroase, stază în vasele mezenterului, iar histologic, atrofia pulpei albe a splinei și a foliculilor limfoizi din nodurile mezenterice. Ca elemente caracteristice, se relevă și la avortoni modificări ale arteriolelor de tip muscular, manifestate prin congestia adventicei, hialinizarea mediei și dezintegrarea intimei, modificări care permit orientarea diagnosticului (Michalska și Golnik, 1922).

De altfel, și la animalele adulte, diagnosticul post mortem al bolii se bazează tot pe modificările arteriale, care sunt considerate caracteristice bolii.

Pesta ecvină

Pesta ecvină, cunoscută în literatura engleză sub denumirea de *African horse sickness* - **AHS** - este o viroză transmisibilă prin insectele hematofage: *Culicoides* spp, *Culex pipiens, Aedes aegypti, Hyalomma dromaderi* (Mellor, 1993) și este semnalată mai frecvent în Africa, Orientul Mijlociu și Sudul Asiei. Din 1987 a fost semnalată și în Europa, la început în Spania și apoi, în 1988 în Franța (Plateau, 1988) și în 1989 în Portugalia (Rodriguez și colab., 1993). Este produsă de un *Orbivirus* (Fam. Reoviridae), cu 10 serotipuri antigenice (Ganiére ,1990; Fassi-Fehri, 1993). În Europa a evoluat serotipul 4 (Zientara și Plateau, 1993).

Sunt receptive la infecție: calul, catârul și mai puțin asinul, zebra și câinele. Ultimul pare să nu fie totuși implicat în epizootologia bolii.

Morfoclinic se deosebesc forme: pulmonare, cardiace, mixte, febrile, avortate, etc. Numai primele trei prezintă totuși importanță practică, din punct de vedere morfopatologic.

Forma pulmonară poate avea evoluție supraacută sau acută și se caracterizează printr-o stare viremică generală, deci congestie, hemoragii și degenerescențe, dominate de un foarte accentuat edem pulmonar al capului și al botului, pericardită și pleurezie seroasă.

Forma cardiacă, edematoasă sau **subacută** se exteriorizează prin modificările caracteristice insuficienței cardiace, respectiv edeme ale regiunii capului (periorbitale și submandibulare), perilaringeale, peritraheale, subabdominale și uneori ale membrelor, mari acumulări de exsudat în cavitățile pericardică, toracică și abdominală, miocardită și gastroenterită hemoragiconecrotică.

Forma mixtă, cea mai frecventă la începutul epizootiilor, se caracterizează prin edem accentuat al capului și mai ales a foselor supraorbitale, al buzelor, limbii și uneori a botului; edem al regiunilor substernală și subadominală, cu dilacerarea țesutului conjunctiv subcutanat și a fasciilor musculare, grosimea zonelor edemațiate ajungând la 6-7 cm. Se adaugă peteșii sub capsula splenică, edemul pereților intestinali și mai ales al intestinului gros, mărirea în volum a plăcilor lui Peyer, congestie hepato-renală.

În cavitatea toracică atrage atenția edemul pulmonar și acumularea unor cantități sporite de exsudat în cavitatea pleurală și pericardică. Limfonodurile mediastinale sunt mărite și roșiatice; cordul este ca fiert.

Examenul histologic relevă hiperplazia limfoblastică în nodurile limfatice, splină și plăcile lui Peyer, cu prezența de numeroase mitoze ca și infiltrarea epiteliului bronșic și bonșiolar cu numeroase limfocite, plasmocite și histiocite (Rodriguez și colab., 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Gravele tulburări circulatorii observate în această boală, sunt parțial explicate de către Laegreid şi colab. (1992) prin tropismul endotelial al virusului.

Forma febrilă se constată numai în zonele enzootice, fiind cunoscută sub denumirea de *horse sickness fever* (French şi Geering, 1978).

Diagnosticul pestei ecvine se efectuează, clasic prin inocularea şoarecilor sugari sau cultivarea virusului pe liniile celulare BHK 21 sau Vero. Metoda oficială internațională este reacția de fixare a complementului (Zientara şi colab., 1993). Martens (1992), Williams şi colab., (1993) propun testul ELISA, iar Zientara şi colab., (1993) propun utilizarea reacțiilor PCR şi RELP, ultima permițând şi identificarea serotipului în cauză.

Rinotraheita infecțioasă bovină-vulvovaginita pustuloasă

Rinotraheita infecțioasă bovină-vulvovaginita pustuloasă (IBR-IPV) este o viroză cosmopolitană, produsă de *Bovine Herpsvirus 1* (BHV-1). Cercetările genetice din ultimul deceniu asupra BHV-1 au relevat existența în cadrul lui a cel puțin trei subtipuri distincte; subtipul respirator sau BHV-1:1; subtipul genital sau BHV-1.2; şi subtipul encefalic, neuropatogen, *bovine encephalitis herpsevirus* sau BHV-1.3 (Engels şi colab., 1981; Brake şi Studdert , 1985; Metzler şi colab., 1986; Engels şi colab., 1986; Bulach şi Studdert, 1990). Subtipurile de BHV-1 par să difere totuşi doar prin structura lor moleculară, subtipului genital fiind-i caracteristic polipetidul VP4 (Islas şi colab., 1993).

Young şi colab. (1994) deosebesc şi în cadrul subtipului BHV-1.2. existența unor variante BHV-1.2a în Europa şi BHV-1.2b în Australia.

Roizman (1991) consideră că subtipul BHV-3 este un herpes-virus independent (BHV-5) pe care Murphy (1992) îl consideră agentul etiologic al **encefalitei herpesvirale bovine.**

Dacă, în general, fiecărui subtip de virus i se poate atribui o formă predominantă de manifestare a bolii, nu este mai puțin adevărat că subtipul respirator, în special, poate produce şi forme generalizate. La apariția unei forme morfoclinice sau a alteia pe lângă subtipul de virus pare să contribuie şi calea de infecție; conjunctivală, nazală, bucală, mamară şi genitală (Bergmann şi Karge, 1989). Vom deosebi astfel: o formă generalizată, rezultat de obicei al infecțiilor intrauterine, forma predominant respiratorie, care dă prima componentă a numnelui bolii, forma digestivă, forma nervoasă, forma cutanată, forma genitală, prima manifestare clinică a acestei boli cu zeci de ani în urmă şi forma avortigenă. Este unanim recunoscut că virusul a avut inițial un tropism genital şi numai ulterior s-a adaptat şi pentru alte țesuturi şi organe. Desprinderea vulvovaginitei de rinotraheită nu îşi mai are nici o justificare ştiințifică, agentul etiologic fiind acelaşi.

În ceea ce priveşte sindromul de **epididimită-vaginită (epivag),** observat în Africa şi considerat la noi de către Coman (1978) tot ca o formă de manifestare a IBR-IPV, mai există unele rezerve.

Indiferent de calea de infecție, după pătrunderea în organism, în raport de virulența tulpinii şi sensibilitatea gazdei, virusul poate trece într-o stare de latență în celulele nervoase ale ganglionului Gasser al trigemenului în infecția respiratorie sau în cele ale ganglionului sacral în infecția pe calea genitală, de unde este activat prin stările de stres de cele mai diverse naturi (Schelcher, 1994). În aceste condiții virusul se replică şi afectează celulele natural Killer-NK, producând o proliferare necontrolată a acestora, urmată de intensificarea fenomenelor de citotoxicitate. Aceasta ar explica proliferarea limfomacrofagică observată în toate țesuturile şi care constituie o trăsătură caracteristică a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Forma generalizată sau infecția sistemică fatală a noilor născuți (Offay și colab., 1993) se constată la viței de 1-3 săptămâni, categoria de vârsta cea mai receptivă și se caracterizează printr-o accentuată hipermie a botului - **boala botului roșu**, inflamație hemoragică sau pseudomembranoasă a mucoasei căilor respiratorii anterioare, cu tendință de obliterare și moartea prin asfixie.

Schuhși colab. (1992) atrag atenția asupra localizării primare a virusului la nivelul tonsilelor cu lezionarea gravă și progresivă a acestora la nou născuți. Leziunilor căilor respiratorii și ale amigdalelor li se adaugă modificări eroziv-ulcerative ale mucoaselor cavității bucale, faringelui, esofagului, rumenului, rețelei și cheagului, edematierea nodurilor limfatice și uneori peritonită serofibrinoasă.

Forma predominant respiratorie se observă mai ales la viței de peste 3 săptămâni și la animalele adulte, caracterizându-se printr-o accentuată inflamație pseudomembranoasă a căilor respiratorii anterioare, cu obliterarea lumenului traheal printr-un depozit fibrino-necrotic și generarea unei bronhopneumonii gangrenoase, în focare, prin însămânțarea pulmonilor în timpul inspirației sau infecții de asociație, *Pasteurella spp* ocupând primul loc. Deși există opinia (Pop, 1986) că virusul IBR este capabil și singur să producă leziuni pulmonare, considerăm că modificările pneumonice din această boală sunt numai rezultatul infecțiilor de asociație, element care permite diagnosticul diferențial cu alte viroze ale taurinelor.

Examenul histologic relevă, în plus, în epiteliul respirator incluzii intranucleare acidofile, cu valoare de diagnostic destul de redusă.

Forma oculară are o incidență de 10% la bivoli (Rao și Char, 1991) și se caracterizează prin conjunctivită și edem periocular, opacifierea corneei și în final panoftalmie. Asemănarea leziunilor cu cele existente în alte cheratoconjunctivite infecțioase impune recurgerea totdeauna la examenele serologice sau virusologice.

Forma digestivă se caracterizează prin inflamația hemoragică a cheagului și a intestinului și, mai ales, inflamația erozivă sau pseudomembranoasă a întregului tractus digestiv, asemănătoare celei existente în boala mucoaselor. Se adaugă necroze miliare renale, splenice și, mai ales, hepatice.

Forma nervoasă sau encefalita herpetică bovină este produsă de BHV-5, fost BHV-1.3 și se evidențiază numai histologic, traducându-se printr-o meningoencefalită limfomonocitară precedată de nevrite și ganglionite virale în diferite regiuni corporale, infecția progresând de la periferie spre sistemul nervos central. În astrocite, cât și în pericarionii distrofici, se pot evidenția incluzii intranucleare acidofile, iar imunohistochimic, utilizând metoda peroxidază-antiperoxidază (PAP), neuronii cortexului cerebral ca și cei din ganglionul lui Gasser dau reacții intens pozitive (Gimeno și colab., 1990).

Forma cutanată este contestată de către unii cercetători. Ea se caracterizează prin eroziuni și ulcere cu diametru până la 2 cm ale pielii spațiului interunghial, asemănătoare celor existente în febra aftoasă (Dhennin și colab., 1979), cu care de alfel trebuie făcut diagnosticul diferențial.

Forma genitală este cea mai frecvent constatată dar și cea mai benignă. Ea se manifestă la masculi prin balanopostite inițial pustuloase și apoi erozive, rotunde, conținând un exudat mucopurulent, situate mai ales pe gland, expuse traumatismelor. Apar astfel edematieri ale zonei de trecere de la prepuț spre gland, care pot fi urmate de necroze ale glandului, ale căror dimensiuni pot ajunge la 2 cm diametru (Abraham și colab., 1982).

La femele,în mod obișnuit se constată vulvovaginită pustuloasă, asemănătoare celei din infecțiile cu ureaplasme. Examenul histologic permite diferențierea prin evidențierea în IPV a incluziilor intranucleare în epiteliul vaginal.

Scanned with OKEN Scanner

Forma avortigenă. Biolatti şi Pau (1989) arată că virusul IBR-IPV este una dintre principalele cauze ale avortului la bovine. Acesta se produce de obicei în ultima treime a gestaţiei, dar poate fi întâlnit şi în alte perioade. Este mai frecvent consecinţa formei respiratorii şi mult mai rar al formei genitale sau a vaccinărilor cu virus viu atenuat.

Virusul vehiculat de către macrofage ajunge în uterul gestant, traversează placenta şi invadează fetusul determinând moartea rapidă a acestuia şi după 4-7 zile expulsia, respectiv avortul, urmat frecvent de retenţia învelitorilor.

Intervalul dintre moartea fetusului şi expulsia lui, în condiţiile temperaturii corporale crescute, favorizează instalarea unor modificări autolitice, care maschează leziunile specifice. Reţinem totuşi existenţa edemului subcutanat şi pulmonar, colecţii cavitare roşiatice datorită hemolizei, uneori hemoragii subepicardice, subendocardice, pleurale, pulmonare cât şi focare miliare albicioase în ficat, rinichi, suprarenale. Ele sunt expresia unor necroze de coagulare vizibile histologic şi în splină, nodurile limfatice, testicule, asociate uneori de infiltraţii limfomonocitare şi apariţia de incluzii caracteristice, mai ales în hepatocite, leziuni care pot orienta diagnosticul.

Nu toţi fetuşii infectaţi intrauterin mor. Infecţia produsă în ultima perioadă a gestaţiei se poate traduce prin parturiţia unor viţei purtători de virus, care fac boala începând cu prima zi de viaţă.

Sunt de obicei formele de boală care scapă diagnosticului, moartea fiind atribuită altor cauze.

Diagnosticul IBR-IPV se asigură prin coroborarea tuturor aspectelor morfoclinice cu alte date epizootologice şi izolarea virusului iar morfopatologic, Miller şi van der Maaten (1989) recomandă folosirea metodei imunohistochimice cu avidină-biotină, respectiv complezul ABC iar Gimeno şi colab. (1990) recomandă metoda peroxidază-antiperoxidază (PAP).

Diareea virotică bovină - boala mucoaselor

Diareea virotică bovină - boala mucoaselor (BVD-MD) este un complex morbid determinat de un pestivirus încadrat actualmente, în **Fam. Flaviridae** (Morelooze şi colab., 1993, Simpson, 1993).

Se caracterizează din punct de vedere morfopatologic printr-o inflamaţie catarală sau pseudomembranoasă a căilor respiratorii anterioare şi o foarte gravă inflamaţie erozivulcerativă sau pseudo-membranoasă a mucoasei tubului digestiv. Este mai frecventă la viţei şi la tineret, dar poate fi observată şi la animalele adulte, a căror rezistenţă a fost diminuată prin condiţii necorespunzătoare de creştere şi exploatare. Vallet (1991) o semnalează mai frecvent între 3 luni şi 3 ani.

În evoluţia bolii intervin două tipuri de virusuri (Brownlie şi colab., 1987; Castrucci şi colab., 1991; Greiser-Wilke şi colab., 1991; Liebler şi colab., 1991; Loken, 1991; Pommier, 1991; etc.): virusuri citopatice (CP) şi virusuri necitopatice (NCP). Primele ar conţine în genom o particulă defectivă de interferare (DI) care le conferă patogenitate (Tautz şi colab., 1994) şi au capacitatea să cliveze proteina p125 în p54 şi p80 şi produc cazuri severe de boală (Collins şi Brownlie , 1991), în timp ce secundele au un grad de virulenţă mai redus.

În ultimii ani se semnalează totuşi şi episoade letale, produse de virusuri necitopatice (David şi colab., 1993; Hibbert şi colab., 1993).

Infecţia transplacentară a fetuşilor la vârsta de 110 zile cu virusuri necitopatice, induce parturiţia unor viţei imunotoleranţi, purtători de virus toată viaţa, element deosebit de important din punct de vedere epizootologic.

Scanned with OKEN Scanner

Brownlie (1992) a evidențiat și posibilitatea ca virusurile necitopatice să se transforme, **in vivo**, în virusuri citopatice și deci diferențierea în cele două categorii de virusuri este relativă. Hibbert și colab. (1993) sugerează intervenția unor factori de fermă, care ar favoriza sporirea severității infecțiilor cu virusurile necitopatice.

Infecția vacilor gestante cu virusurile agresive (citopatice) este urmată de apariția bolii la viței în primele 2-3 săptămâni de viață. La necropsia acestor viței, se constată pe mucoasa cavității bucale și mai ales pe fața internă a buzelor, pe gingii și suprafața limbii, palatul dur și moale, vezicule și mai ales eroziuni la început abia vizibile, apoi prin confluare, cu diametru până la 0,5-2,0 cm. Acest proces eroziv poate fi observat și în lungul esofagului și destul de frecvent în rumen și foios, unde poate duce chiar la perforare. La nivelul cheagului ca și a intestinului gros, eroziunile par să fie consecința unor degenerescențe chistice glandulare iar în lungul intestinului subțire, leziunile îmbracă aspectul pseudomembranos. Acestor leziuni, li se adaugă hemoragii la nivelul tuturor seroaselor, inflamația căilor respiratorii anterioare, rar bronhopneumonii în focare, conjunctivite, cheratite și chiar panoftalmii, iar histologic, limfoclazia țesutului limfoid ca și incluzii intramusculare și/sau intracitoplasmatice, virusurile citopatice având un tropism deosebit pentru țesutul limfoid intestinal (Brownlie și colab., 1987).

La tineretul de 6-30 luni evoluția bolii este mai lentă și leziunile erozive pot fi localizate și la nivelul pielii din diferite regiuni ale corpului: ceafă, spate, subabdominal, scrotum, mamelă, spațiul interdigital și bureletul coronar.

La taurinele adulte predomină enterita hemoragică sau difteroidă, asociată uneori cu inflamația crustoasă a pielii botului. Remarcăm necroza țesutului limfoid asociat intestinelor. În așa-numita " boală a mucoaselor" forma cronică de evoluție a diareei virotice, plăcile lui Peyer sunt hemoragice și necrozate. Examenul histologic relevă distrugerea epiteliului criptelor lui Lieberkühn din intestinul subțire, cec și colon. Collin și colab. (1988), cât și Biolatti și Pau (1989) subliniază înaltul potențial teratogen al virusului BVD-MD, constând în interferarea diferențierii, creșterii și maturării celulare și omorârea celulelor aflate în faza de multiplicare, mai ales a celor din cerebel, retină și epiderm.

Redăm în tabelul 9 principalele anomalii produse de virus, în raport cu perioada de gestație în care se produce infecția. Acestor anomalii Constandable și colab. (1993) le adaugă modificări ale scheletului ca o consecință a tulburării osteogenezei.

Tabelul 9

ACȚIUNEA VIRUSULUI BVD-MD ASUPRA FETUSULUI BOVIN

Stadiul de gestație	Modificările produse
Prima lună	Mortalitate embrionară
Până la 100 zile	Resorbție sau mumificre
90-100 zile	Modificări ale părului și ale pielii
95-150 zile	Leziuni oculare
100-200 zile	Hipoplazie cerebeloasă; atrofie timică
194-200 zile	Eroziuni ale mucoasei bucale, gastrointestinale etc.
Până la 170 zile și mult mai rar ulterior	Avort

Leziunile placentei la vacile care au avortat, par să fie efectul unor infecții secundare. Mult mai importante sunt leziunile fetușilor. Murray (1991) pune pe primul plan leziunile pulmonare, caracterizate prin infiltrații peribronșiolare și ale septelor alveolare cu celule inflamatorii mononucleate (limfocite și histiocite).

Scanned with OKEN Scanner

Alterările pielii avortonilor constau în dermatite limfomonocitare, cu necroza stratului germinativ, care vor conduce la hiperplazia foliculilor piloşi şi a glandelor anexe, urmate de alopecie parţială.

Leziunile oculare sunt reprezentate prin atrofia parţială sau totală a retinei, a cărei structură nu mai poate fi recunoscută. Se observă, de asemenea, opacifierea cristalinului şi a corneei.

Hipoplazia cerebeloasă se manifestă prin grade variate de intensitate, ajungând până la lipsa aproape completă a cerebelului. Histologic, se constată reducerea în grosime a straturilor molecular şi granular, reducerea numărului de celule din aceste straturi ca şi a celulelor Purkynje. Atât leziunile retinei cât şi hipoplazia cerebeloasă par să fie precedate de inflamaţia limfomonocitară a acestor organe.

Atât la animalele adulte cât şi la tineret, în ultimii ani s-au semnalat în Belgia şi SUA evoluţia unor sindroame predominant hemoragice, atribuite de către Broes şi colab. (1993) unei accentuate distrugeri a plachetelor periferice, sub acţiunea virusului.

Relevăm şi un însemnat potenţial imunosupresiv al virusului BVD-MD manifestat printr-un deficit imunitar atât umoral cât şi celular. Marcato (1985) a relevat, pe de o parte, modificări funcţionale ale celulelor implicate în fagocitoză (macrofagele şi neutrofilele) care suferă paralizia sistemului peroxid-mieloperoxidazic, iar pe de altă parte, o inhibare a citotoxicităţii mediate de anticorpi. Se justifică astfel existenţa glomerulonefritelor membranoase şi menzngiale, menţionate în literatura de specialitate la animalele adulte.

Se ştie că în practică pentru prevenirea bolii se apelează la vaccinare. Zeidan şi colab. (1991) au atras atenţia asupra faptului că viţeii vaccinaţi cu virusuri atenuate, prezintă focare histologice de infiltraţie leucocitară în majoritatea organelor interne, activarea şi hiperplazia nodurilor limfatice şi a pulpei albe splenice. Uneori pot fi observate chiar focare necrotice în rinichi, prostată şi limfonodită cu deplaţie limfoidă. Explicaţia acestor leziuni s-ar putea face prin admiterea transformării tulpinii necitopatice imunogene în tulpină citopatică (Collin şi colab., 1988).

Castrucci şi colab. (1992) relevă posibilitatea reactivării BVD-MD la viţei de către herpesvirusurile bovine 4 şi 1 (BHV-4 şi BHV-1). Ultimul, mai ales, produce forme clinice foarte severe.

Cum leziunile din BVD-MD sunt destul de asemănătoare cu cele existente în IBR, pentru diagnosticul morfopatologic Haines şi colab. (1992) recomandă metodele imunohistochimice, care evidenţiază localizarea virusului în ţesuturile specifice, identifică tipurile celulare implicate în procesul inflamator şi modificările histologice proprii infecţiei.

Evermann şi colab. (1993) recomandă utilizarea mai multor metode, inclusiv cele imunohistoenzimatice, o singură metodă fiind insuficientă pentru precizarea diagnosticului.

Relaţiile virusului BVD-MD cu ovinele şi suinele le vom prezenta separat.

Coriza gangrenoasă/Febra catarală malignă

Sub denumirile de "coriză gangrenoasă" - CG - şi "febră catarală malignă" - FCM -, adesea prezentate ca sinonime, se cuprind de fapt două herpesviroze distincte, cu ecologie virală deosebită;

- coriza gangrenoasă sau febra catarală malignă asociată oii (*sheep-associated malignant catarral fever* - SA-MCF -), produsă de *Bovid Herpesvirus-3* (BHV-3), încă insuficient studiat (Goyal şi Naeem, 1992) sau de *Ovine herpes virus-2* (OHV-2) după Baxter şi colab. (1993); şi

- febra catarală malignă africană, pendinte de antilope, perodusă de *Alcelaphine Herpesvirus -1* (AHV-1).

Coriza gangrenoasă sau FCM asociată oii, a fost semnalată prima dată în Franța de către Chabert (1798) și transmisă experimental abia în 1929 de către Götze și Liess. Se întâlnește în Europa, America de Nord, Australia, Asia, sub o formă în general sporadică (Brugere-Picoux și Elbaz, 1985). Virusul FCM africane a fost izolat de către Plowright în 1960 de la o antilopă albastră (*Connochaetes taurinus*). Se întâlnește și a fost mai bine studiat în Kenia ca și la bovinele și cervidele din grădinile zoologice. Inoculat la oaie (Mirangi, 1991), acest virus nu produce viremie ci doar o neglijabilă seroconversie după repetate administrări.

Indiferent de virusul implicat, patogenia acestor două manifestări morbide este încă puțin cunoscută. Se pare că virusul are un prim sediu de replicare în sistemul limfoid și mai ales în limfocitele T din splină, la nivelul cărora se produce o accentuată hiperplazie. După o perioadă de viremie, în timpul căreia se produce diseminarea infecției, sunt afectate cele mai variate țesuturi și organe.

Boala clinică se întâlnește mai frecvent la taurinele și bubalinele până la 7 ani, sub o formă supraacută sau viremică, o formă acută intestinală și o formă subacută, cu localizări respiratorii, oculare, intestinale, genitale, cutanate și nervoase, practic poliorganotropă.

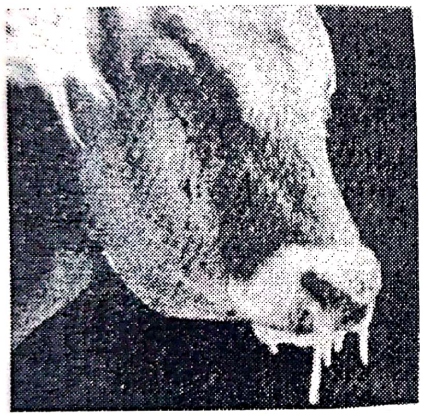


Figura 18. Coriză gangrenoasă (Foto Dr. E. Olarian).

Se constată astfel la examenul necropsic, o gravă inflamație pseudomembranoasă sau gangrenoasă a căilor respiratorii anterioare, foarte rar depășind orificiu laringeal. Procesul se extinde și la sinusuri ca și la globii oculari, unde produce iridociclite, cheratite difuze și uneori chiar panoftalmii. Leziunile respiratorii se însoțesc și de inflamații erozive ale mucoasei bucale cât și de inflamația serohemoragică a nodurilor limfatice regionale (submandibulare, retrofaringiene și cervicale).

Mandelli (1989) menționează și frecvența relativ ridicată a unor sialoadenite catarale, glandele salivare apărând mărite în volum, congestionate și edematiate. Leziunile bucofaringeale se pot extinde la întregul tractus digestiv, fiind semnalate ruminite erozive, abomazite catarale și enterite pseudomembranoase.

La nivelul aparatului genital se constată vaginite crupale și metrite urmate de avort.

Pielea este sediul unor leziuni papulo-veziculoase sau pustuloase pe bot, la baza coarnelor, pe fața internă a membrelor, pe mameloane, în spațiul interdigital și chiar leziuni generalizate.

Stachurski și Gourreau (1988) au arătat că nici o leziune macroscopică nu este caracteristică bolii. Modificările specifice sunt numai de ordin histologic și se manifestă prin:

- **proliferare limfomacrofagică** perivasculară și interstițială la nivelul leziunilor epiteliale ca și ale celor din diferite organe;
- **angeită arterială și venoasă**, mai ales a vaselor mici și medii, caracterizată prin necroză și infiltrație mononucleară a adventiției și apoi a mediei, cu degenerescență fibrinoidă și hiperplazie mai mult sau mai puțin importantă.

Utilizând anticorpi monoclonali, Nakajima și colab. (1992) relevă faptul că aglomerările limfoide din epitelii și leziunile vasculare sunt constituite din $BoCD_8+$ $BoCD_6+$ $BoCD_2+$ și rar din celule non T non B ($BoCD_5+/BoCD_4-/BoCD_8-$). Același tip de reacții

celulare se constată şi în aglomerările perivasculare din ficat, miocard, creier şi zonele T - dependente din nodurile limfatice. Se sugerează implicarea predominantă a limfocitelor T citotoxice ($BoCD_3$+) în patogeneza corizei gangrenoase.

Histologic s-au evidenţiat şi unele incluzii oxifile intranucleare în pericarionii scoarţei cerebrale, în general dificile de evidenţiat şi cu valoare de diagnostic discutabilă.

Diagnosticul corizei gangrenoase se bazează îndeosebi pe examenul histologic al rinichilor şi al creierului, organe în care leziunile vasculare caracteristice ar fi cele mai frecvente.

Febra efemerală bovină

Febra efemerală bovină (BEF) sau **febra de trei zile** este o rabdobviroză endemică a bovinelor din ţările tropicale şi subtropicale, semnalată în prezent în Indonezia (Daniels şi colab., 1992), Egipt (Davies şi colab., 1992), Australia (Bai şi colab., 1992) etc. A fost semnalată în trecut şi în jurul Mării Mediterane (Cipru, Italia etc.). Agentul etiologic, un virus din genul *Lyssavirus* (Crainic şi Saron, 1993) se cultivă pe celule renale de pui de hamster (BHK 21) şi pe celule Vero. Inoculat la embrionul de găină îşi reduce patogenitatea pentru bovine. În zonele endemice, boala este mai frecventă la tineret şi la vacile de lapte, incidenţa, extensiunea şi severitatea ei variind de la an la an. În general, boala evoluează vara şi la sfârşitul toamnei şi dispare iarna. Mortalitatea este sub 1% şi numai rar ajunge la 3% (Bai, 1992).

Virusul are afinitate deosebită pentru leucocite şi plachete, prin intermediul cărora este vehiculat în organism, producând viremie severă şi hipertermie accentuată cu o durată de 6-48 ore.

Tabloul morfopatologic, caracterizat prin congestia mucoaselor respiratorii şi digestive, hemoragii epicardice şi miocardice, tumefierea nodurilor limfatice şi inconstant mărirea în volum a splinei este de obicei mascat de infecţii şi procese patologice secundare, pe primul plan situându-se bronhopneumonia de corpi străini.

Diagnosticul bolii se pune pe baza simptomatologiei, reacţia de fixare a complementului şi izolarea virusului.

Pesta bovină

Pesta bovină este o **morbiliviroză (Fam. Paramyxoviridae)** produsă de virusuri strâns înrudite antigenic cu virusurile jigodioase (jigodia canidelor, delfinilor, focilor şi focenînelor) ca şi cu virusul pestei rumegătoarelor mici (Anderson şi colab., 1991; Barrett , 1992).

În cadrul virusurilor pestoase bovine se deosebesc două serotipuri: african şi asiatic, diferenţiabile prin testul de amplificare genică (PCR). Boala este mai frecventă în Africa şi Asia. Ultima epizootie europeană a fost semnalată în Turcia (septembrie 1991 - ianuarie 1992) la graniţa cu Iranul (Sahal, 1992).

În mod spontan, boala se constată la bovine. Experimental, poate fi transmisă şi la oi, capre, porci, rumegătoarele mici răspunzând însă inconstant.

Ca toate paramyxovirusurile şi virusul pestei bovine conţine în structura lui moleculară proteine de fuziune (F) sub forma de precursori (FoC, care vor fi activaţi prin clivaj în heterodimeri F_1/F_2 de către proteazele celulei gazdă. Infecţia şi difuzarea virusului este deci condiţionată de existenţa în celulele sau lichidele interstiţiale ale gazdei a acestor proteaze (Barrett, 1992).

Scanned with OKEN Scanner

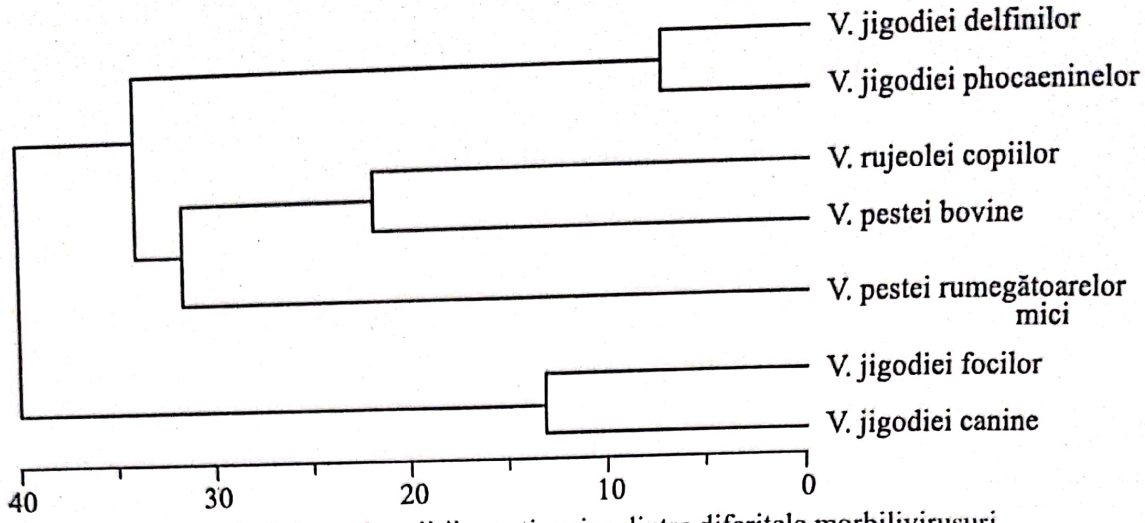


Figura 19. Schema înrudirilor antigenice dintre diferitele morbilivirusuri, pe baza diferenței de nucleotide (după Barrett, 1992).

Virusul pestos bovin are afinitate pentru țesuturile limforeticulare și epiteliale (Wohlsein și colab., 1993), leziunile constante și cele mai grave fiind exteriorizate prin necroze ale nodurilor limfatice și mai ales ale structurilor limfoide asociate aparatului digestiv, respectiv amigdale, plăci Peyer, foliculi limfoizi solitari (Mandelli, 1989). Prin necroza centrilor geminativi (centrilor clari) din structurile limfoide, se întrerupe maturarea limfocitelor B și se stopează activitatea imunitară mediată umoral. În jurul tramei reticulinice care marchează foștii centri clari se formează mari sincitii multinucleate, în a căror citoplasmă și uneori în nuclei se evidențiază incluzii eozinofile. Necroza structurilor limfoide și apariția sincițiilor celulare reprezintă leziunile fundamentale din pesta bovină.

Din punct de vedere evolutiv, se descriu forme supraacute la viței; forme acute, subacute și atipice la animalele adulte.

În **formele supraacute** predomină hemoragiile de diferite dimensiuni, dispersate în toate organele.

Mult mai expresive și mai utile diagnosticului sunt **formele acute și subacute**. După afectarea țesutului limfoid cu precădere digestiv, virusul invadează mucoasele digestive producând degenerarea celulelor epiteliale prin spongioză și apoi erodarea și chiar ulcerarea mucoaselor, asociată cu formarea sincițiilor gigantocelulare, pe seama celulelor stratului spinos. În cavitatea bucală, pe palatul dur, pe gingii, mai rar pe buze și fața ventrală a porțiunii libere a limbii se observă proeminențe cenușii albicioase, eroziuni sau ulcere în număr variabil. Uneori, aceste leziuni ocupă toată mucoasa cavității bucale, excepție făcând fața dorsală a limbii. În cazurile severe leziunile se pot extinde și la faringe și treimea superioară a esofagului. În mod obișnuit, faringele este sediul doar a unei simple inflamații catarale. La nivelul tonsilelor, leziunile sunt mai accentuate, adesea cu caracter necrozant.

Compartimentele prestomacale sunt rar afectate, doar foiosul prezentând uneori eroziuni ale mucoasei. În schimb, cheagul este frecvent afectat, mai ales zona pilorică, la nivelul căreia se constată necroze de diferite dimensiuni și hemoragii iar pliurile regiunii fundice sunt prada unui pronunțat edem.

Intestinul subțire este în general puțin lezionat, doar la nivelul duodenului și a porțiunii terminale a ileonului se pot observa mici hemoragii și eroziuni. Foarte afectat este intestinul gros și mai ales zona valvulei ileocecale, zona joncțiunii cecocolice și mu-

coasa rectală. În aceste zone se pot constata hemoragii lineare, necroze, ulcere şi pseudomembrane de diferite dimensiuni, aspecte care apropie tabloul lezional din pesta bovină de cel existent în BVD-MD.

Examenul histologic diferenţiază aceste două boli prin evidenţierea sinciţiilor gigantocelulare, cu incluziile specifice.

Adăugăm leziunilor digestive menţionate şi posibile eroziuni ale vezicii biliare, inflamaţii nespecifice ale mucoaselor respiratorii, conjunctivite şi ulcere corneene. Hemoragii şi modificări distrofice se constată şi în marile organe ca şi la nivelul mucoaselor genitale şi urinare.

În cazuri mai rare se observă şi leziuni cutanate, mai frecvent la bubaline, manifestate printr-o dermatită papulopustuloasă şi sinciţii gigantocelulare în stratul malpighian al epidermului. Leziunile cutanate sunt mai frecvent localizate pe pielea mamelei, scrotului, faţa internă a membrelor şi flancuri. Ele sunt considerate, în general, ca manifestări ale formelor **atipice,**produse de virusuri atenuate (Ganiére , 1990).

Diagnosticul se pune pe baza examenelor histologice, imunohistochimice, PAP permiţând evidenţierea antigenelor specifice în celulele epiteliale digestive, respiratorii, urinare, suprarenale, tiroidiene, ale glandelor salivare şi sebacee ca şi în cele ale pancreasului exocrin (Wohlsein şi colab., 1993).

Boala Ibaraki şi boala hemoragică epizootică

Boala Ibaraki este o viroză exotică, semnalată în Japonia la taurine. Este produsă de un *Orbivirus*, transmis prin artropode şi mai ales prin *Culicoides* spp. La 20-30% din animalele infectate limba este mai mult sau mai puţin edemaţiată şi cianotică, adesea proeminând din cavitatea bucală. Virusul nu este patogen pentru ovine, ceea ce o diferenţiază de boala limbii albastre.

Boala hemoragică epizootică a taurinelor, cămilelor şi antilopelor a fost semnalată în Nigeria, dar şi în SUA şi Canada, considerându-se că orbivirusurile implicate circulă în toată America de Nord (Barker şi van Dreumel , 1985; Sohn şi Yuill, 1991). Ultimii cercetători arată că în America de Nord circulă două serotipuri de virus printre rumegătoarele sălbatice din genurile *Odocoileus* (cerbul american) şi *Antilocapra* (antilopa americană).

Virusurile respective sunt patogene şi pentru taurinele domestice, producând leziuni asemănătoare celor din boala limbii albastre şi nu produc boala la ovine. La cămile şi la antilope boala este letală.

Diferenţierea acestor boli se poate face prin testul ELISA (Mecham, 1993).

Boala limbii albastre

Boala limbii albastre (*blue tongue)* este o viroză sezonieră a rumegătoarelor produsă de peste 24 serotipuri ale unui *Orbivirus* - BTV - (**Fam. Reoviridae**), transmis prin insectele hematofage: *Culicoides variipenis* (19,5%), *C. nubeculosus, C. imicola, C. brevitarsis, C. impuctatus* (0,2-2,6%), *Malophagus ovinus, Haematopinus eurysternus, Stomoxys spp, Phlebotomus papatasi, Lutzemya longipalpis* etc. (Caccia, 1983; Hamblin şi colab., 1991), *Anopheles vagus* (Brown şi colab., 1992) etc.

Oile sunt cele mai sensibile la infecţie şi mai ales cele din rasele Dorset, Horn, Merinos, Corriedale şi hibrizii lor. Rezervorul de virus în natură l-ar constitui totuşi bovi-

Scanned with OKEN Scanner

nele şi animalele sălbatice (Bowne, 1971; Hoff şi Trainer, 1981; Ellie şi colab., 1993). Caprele au un oarecare grad de rezistenţă naturală şi fac forme inaparente de boală (Caccia, 1993).

La ovine, aspectele morfoclinice variază în funcţie de rasă, vârstă, sex, statusul imun, condiţii epizootologice şi tulpina de virus (Verge şi Parat, 1957; Caccia, 1983; Barker şi van Dreumel, 1985; Ward (1994). Ultima arată că boala este mai frecventă la oile de 3 şi peste 3 ani. Masculii sunt mai sensibili decât femelele. Morfoclinic se pot deosebi: forme acute sau maligne, mai frecvent la oi; forme subacute prezente la ovine şi la bovine; şi forme inaparente la caprine şi frecvent la bovine.

Formele acute sau maligne, cele mai importante din punct de vedere morfopatologic sunt exteriorizarea unor grave tromboze obliterante ale arteriolelor, capilarelor şi a venulelor din întregul organism.

După o primă replicare a virusului în nodurile limfatice superficiale, la 4-6 zile are loc viremia, cu o nouă replicare a virusului în endoteliul vaselor mici şi consecutiv alterării endoteliale se formează microtrombi plachetari şi fibrinoşi, urmaţi de hiperemie, hemoragii, edeme şi necroze ischemice în majoritatea organelor şi ţesuturilor. Se constată astfel hiperemia şi edemul mucoasei bucale şi mai ales a limbii, care poate deveni cianotică, de unde şi denumirea de "boala limbii albastre". Dar cianoza mucoasei linguale este doar începutul, procesul continuându-se cu inflamaţia difteroidă, manifestată prin pseudomembrane, eroziuni şi chiar ulcere situate mai ales pe faţa opusă molarilor dar şi în alte regiuni ale mucoasei bucale: gingii, faţa internă a buzelor, palatul dur. Infecţiile de asociaţie cu *Clostridium spp.*, imprimă uneori leziunilor bucale un aspect gangrenos (Mandelli, 1989). Leziuni asemănătoare celor bucale se mai pot observa şi pe mucoasa faringeală, laringeală, la nivelul papilelor şi a pilierilor ruminali, reţelei, cheagului şi uneori a intestinului.

Concomitent cu leziunile aparatului digestiv, se constată modificări inflamatorii şi ale aparatului respirator. Mucoasa cavităţilor nazale este sediul unui catar seros, apoi hemoragic, care prin crustizare poate bloca parţial uverturile nazale. Pulmonii sunt roşii- purpurii, cu accentuat edem, care sporeşte evidenţierea desenului lobular. Necroza ischemică a muşchilor laringieni poate favoriza instalarea bronhopneumoniei de aspiraţie.

La nivelul aparatului circulator se consideră caracteristice necrozele muşchilor papilari din ventricolul stâng (Guarda, 1989) şi chiar din toată masa miocardului (Flanagan şi colab., 1993) ca şi hemoragiile relativ întinse din media bazei arterei pulmonare, hemoragiile subendocardice, subepicardice şi mult mai rar de la baza aortei (Barker şi van Dreumel, 1985).

Tabloul necropsic se completează cu leziuni congestiv-distrofice ale rinichilor şi ale ficatului, hemoragii în pereţii vezicii biliare şi ai celei urinare, pe mucoasa ureterală, prepuţială şi vulvară, edeme ale buzelor, regiunii frontonazale, spaţiului intermandibular (Mandelli şi Binazzi, 1989), hemoragii şi necroze în masele musculare.

Flanagan şi colab. (1993) atrag atenţia asupra unor hemoragii la nivelul bureletului coronar observate la oile infectate cu serotipul BTV sau BLU-16.

Formele subacute se manifestă îndeosebi prin avorturi şi produşi subponderali, ataxici, orbi sau purtători de diferite anomalii (Ganiére, 1990).

Formele inaparente sunt lipsite de importanţă morfopatologică.

La taurine, boala clinică se constată doar la 5-10% din animale şi mortalitatea este mai mult consecinţa infecţiilor secundare. Leziunile sunt asemănătoare celor existente la ovine, dar sunt mult mai şterse. Infecţia vacilor gestante poate fi urmată de avort sau de parturiţia unor viţei cu anumalii ca: artrogripoză, hidroencefalie etc. (Haziroglu, 1990; Waldvogel, 1992).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul bolii limbii albastre se asigură prin examenul histologic, care permite evidențierea microtrombozelor vasculare și mai ales prin metodele imunohistochimice, ca imunofluorescența (Pini și colab., 1966; Buckerbauer și colab., 1967), peroxidază-antiperoxidază - PAP (Cherrington și colab., 1985), complexul avidină-biotină - ABC (Anderson și colab., 1989; Wechsler și colab., 1990). Se poate apela și la izolarea virusului pe embrioni de găină inoculați intraarterial sau pe șoareci sugari și hamsteri inoculați intracerebral (MVM, 1986).

Pesta rumegătoarelor mici

Pesta rumegătoarelor mici (PPR), **pseudopesta bovină, pesta oilor și caprelor, sindromul de stomatită - pneumoenterită** etc. este o **morbiliviroză** semnalată inițial în 1942 în Coasta de Fildeș și apoi în diferite țări asiatice și africane (Arabia Saudită, Siria, Egipt, Sultanatul Oman, Nigeria, Ciad etc.). În ultimile două țări mortalitatea ajunge la 70-80%.

Caprele și tineretul de 2-18 luni sunt animalele cele mai sensibile. Rasele din Africa de Vest sunt mai sensibile decât cele din Africa Centrală (Ganiére, 1990). Agentul etiologic este înrudit antigenic cu virusul pestei bovine, care protejează rumetătoarele mici împotriva infecției. Ca și virusul pestei bovine acționează la început asupra țesutului limfoid și asupra epiteliului tractusului digestiv, determinând inflamații hemoragice sau necrotice ale acestora. Se constată astfel mici zone de necroză urmate de eroziuni și ulcere pe mucoasa buzei inferioare și a gingiilor, uneori chiar alveolită dentară, palatinită, faringită și esofagită în treimea superioară. Același tip lezional, însoțit de hemoragii poate fi observat și la nivelul mucoasei cheagului, a primei porțiuni a duodenului, a ileonului și a valvulei ileocecale, a joncțiunii cecocolice și a mucoasei rectale. În tot lungul intestinului subțire, plăcile lui Peyer sunt grav afectate.

Leziunilor digestive li se adaugă hemoragii, necroze și eroziuni ale mucoasei nazale, laringeale și traheale, uneori bronhopneumonii, congestie sau chiar inflamația cataralâ a conjunctivelor, mărirea în volum a splinei și a nodurilor limfatice iar femelele gestante pot avorta.

Examenele histologice confirmă aspectele vizibile macroscopic și relevă în plus accentuată depleție limfoidă a nodurilor limfatice și a splinei, hiperplazie reticuloendotelială compensatorie, congestie, degenerescențe, descuamări epiteliale și necroze ale mucoaselor afectate ca și prezența unor incluzii citoplasmatice și/sau intranucleare de importanță diagnostică redusă (El-Sergany și colab., 1992).

Examenul imunohistochimic prin metoda PAP poate fi utilizat cu succes pentru prezicerea diagnosticului.

Hipomielinogeneza congenitală a mieilor/Border disease

Hipomielinogeneza congenitală a mieilor, *Congenital hairy shaker* în Australia sau *border disease* (boala de graniță) în literatura occidentală, denumire total improprie pentru țara noastră este rezultatul infecției oilor cu pestivirusul bovin sau cu un pestivirus propriu, care dă reacții încrucișate cu virusul BVD-MD (Lees și colab., 1991; Hussin și Woldehiwet, 1994). Am adoptat denumirea de hipomielinogeneză congenitală pentru că hipomielinizarea este modificarea patologică fundamentală din această boală. Ea poate fi

Scanned with OKEN Scanner

denumită şi "pestiviroza ovinelor", denumire şi ea mai adecvată decât cea de "boală de graniţă". Aceasta i-a fost atribuită pentru că primele cazuri au apărut la graniţa dintre Anglia şi Ţara Galilor.

Boala este destul de larg răspândită. În ţara noastră Olaru şi colab. (1993) au evidenţiat prezenţa virusului prin imunofluorescenţă indirectă în splina şi limfonodurile mieilor morţi în primele 7 zile de viaţă, în unele ferme din Sud, cu probleme de reproducţie şi mortalitate perinatală.

Din punct de vedere patogenetic, infecţia ovinelor cu acest virus se face pe calea bucofaringiană, probabil şi vertical, deşi ultima posibilitate încă nu a fost demonstrată. Virusul a fost evidenţiat însă atât în testicule cât şi în mucoasa uterină şi vaginală. Infecţia este urmată de reducerea numărului de limfocite T şi mai ales a subpopulaţiilor de $OVCD_5^+$ şi într-o mai mică măsură $OVCD_4^+$ şi creşterea subpopulaţiei $OVCD_8^+$, cu schimbarea raportului dintre $OVCD_8^+$ şi $OVCD_4^+$ (limfocite supresoare/limfocite helper). Prin aceste subpopulaţii de limfocite T virusul este răspândit în tot organismul.

Infecţia este mai frecventă în primele două luni de gestaţie, traducându-se prin mortalitate şi resorbţie embrionară, respectiv infertilitate în 40% din cazuri, macerarea sau mumificrea fetusului şi uneori avort.

Fetuşii care supravieţuiesc infecţiei din prima parte a gestaţiei mor în primele săptămâni de viaţă cu grave anomalii corporale, ca: reducerea greutăţii corporale, modificări ale lânii şi ale scheletului traduse prin oase scurte şi subţiri ale membrelor, brahignatie, artrogripoză, etc. Prezintă de asemenea frecvent anomalii ale sistemului nervos traduse prin hidraencefalie, hidrocefalie, microgirie şi hipoplazie cerebeloasă.

Ca şi în cazul altor viroze şi în hipomielinoza virală a mieilor se constată o mare variabilitate a virulenţei tulpinilor de virus. Astfel tuplina Moredun inoculată la oile gestante, determină o mortalitate a mieilor de 47%, faţă de numai 17% în inoculările cu tulpina Orban (Nettleten şi colab., 1992).

Din punct de vedere histologic, leziunea care dă şi denumirea bolii însuşită de noi, este incompleta dezvoltare a tecilor de mielină, observată mai ales la nivelul măduvei spinale şi a cerebelului, urmare a interferării diferenţierii unor oligodendrocite sub acţiunea virusului (Barlow şi Storey, 1977). Se adaugă focare de microglioză, manşoane perivasculare limfomonocitare, vacuolizări ale pericarionilor şi tumefieri axonale (Biolatti şi Pau, 1989). Zakarian şi colab. (1985) subliniază incidenţa foarte mare a periarteritei nodoase atât în sistemul nervos central (96% din cazuri în creier şi 63% în măduva spinării) cât şi la nivelul altor organe şi ţesuturi.

Leziuni importante se observă şi la nivelul pielii şi al cojocului de lână. Mieii care supravieţuiesc infecţiei intrauterine se nasc cu zone de lână mai lungă decât normal situate mai ales în regiunea cervicală şi cea a capului. Procesul s-ar datora întârzierii în creştere a foliculilor piloşi până în a 95-a zi de gestaţie, urmată de o perioadă de creştere foarte rapidă. Se constată astfel mărirea în volum a foliculilor primari, reducerea numărului de foliculi secundari şi creşterea numărului de fire de lână medularizată, fire mai lungi decât normal (Hussin şi Woldehiwet, 1994). Tot aceşti autori sintetizează şi modificările placentei din avortul cu pestivirus ovin, manifestate prin inflamaţia necrozantă a septelor carunculare şi hemoragii moderate până la severe ale criptelor. Procesul ar începe prin necroza endoteliilor vasculare la a 10-a zi PI, apoi aceasta se extinde la pereţii vaselor, la epiteliul matern, la spaţiul feto-matern şi în final la stratul trofoblastic.

Pentru diagnosticul morfopatologic sunt esenţiale modificările pielii, respectiv ale foliculilor piloşi, modificările sistemului nervos central şi cele ale scheletului. Diag-

Scanned with OKEN Scanner

nosticul de certitudine al bolii se asigură prin reacția reverstranscriptazei cuplată cu amplificarea genică (RT-PCR) care asigură diferențierea rapidă a virusului de cel al BVD-MD şi chiar de cel al pestei porcine clasice (Wirz şi colab., 1993). Aşa cum s-a menționat anterior, în țara noastră Olaru şi colab. (1993) au utilizat testul imunofluorescenței indirecte.

Herpesviroza caprelor

Herpesviroza caprelor sau infecția cu herpesvirusul caprin-1 (CHV-1) este o boală generalizată a iezilor şi predominant subclinică a caprelor adulte, caracterizată prin leziuni inflamatorii ulcerative a mucoaselor digestive, respiratorii şi genitale asociate cu existența unor incluzii intranucleare acidofile în celulele epiteliale din jurul ulcerelor (Koptopoulos, 1992).

Boala a fost descrisă în 1974 în California şi apoi în 1979 în Elveția. Actualmente este semnalată în mai multe țări din Europa, inclusiv în cele din apropierea țării noastre ca şi în Australia şi America.

Agentul etiologic a fost considerat inițial de către Ludwig (1983) ca fiind herpesvirusul bovin-6 (BHV-6) şi numai din 1988 se utilizează, fără a fi încă oficializată, denumirea de CHV-1 propusă de către Waldvogel (1981). Este diferit de herpesvirusul ovin (OHV-1) ca şi de herpesvirusul bovin-1 (BHV-1) deşi cu ultimul dă unele reacții de seroneutralizare datorită glicoproteinelor comune VP_7, VP_{17} şi VP_{23}. Proteina specifică a CHV-1 ar fi VP_{12}.

Calea de infecție obişnuită este cea digestivă, virusul afectând cu predominanță epiteliul mucoaselor digestive, de unde după replicare difuzează în pulmoni, sistemul nervos central, miocard, rinichi, splină, nodurile limfatice.

Iezii în primele două săptămâni de viață sunt cei mai sensibili, prezentând un tablou morfoclinic caracteristic, manifestat prin ulcere şi necroze ale mucoasei rumenului, cheagului, ceculuí şi colonului, necroze focale ale mucoasei vezicii biliare şi ale pielii.

În infecția experimentală s-au mai observat hemoragii subcutanate în regiunile toracică şi inguinală,în musculatura somatică, subendocardice, hepatice şi renale, necroze în suprarenale, edem cerebral şi medular. În sfera respiratorie se constată obişnuit rinită catarală şi traheită moderată.

Buddle şi colab. (1990) menționează un episod soldat cu moartea a 60 capre într-un interval de 2-3 săptămâni, la necropsia cărora s-au observat leziuni predominante de pleuropneumonie.

Asocierea CHV-1 cu *Pasteurella haemolytica* este destul de frecventă şi afectarea gravă a pulmonilor poate fi consecința acestei asociații.

Examenul histologic confirmă leziunile macroscopice semnalate şi relevă în plus incluzii intranucleare eozinofile în celulele epiteliale adiacente ulcerelor şi reacția inflamatorie locală constituită din granulocite neutrofile, macrofage şi limfocite. La nivelul pulmonilor se constată uşoară îngroşare a septelor interstițiale, prin infiltrarea lor cu limfocite şi histiocite, deci o pneumonie interstițială destul de moderată.

Reacții limfohistiocitare moderate mai pot fi observate şi în miocard, ficat, rinichi, splină, nodurile limfatice, timus şi sistemul nervos central.

Animalele adulte fac în mod obişnuit forme inaparente de boală şi numai uneori se constată forme genitale, traduse la femele prin vulvită ulcerativă, avort sau parturiția de iezi muribunzi, iar la masculi prin postită sau balanopostită (Grewel şi Wells, 1986; Tarigan şi colab., 1990).

Scanned with OKEN Scanner

La caprele moarte după avort, pot fi observate mici ulcere distribuite pe toată lungimea tractusului digestiv, din cavitatea bucală până la colon.

Placenta este moderat autolizată. Fetuşii sunt edemaţiaţi, maronii, parţial autolizaţi, cu peteşii pulmonare şi lichid roşu-negricios în marile cavităţi. La fetuşi n-au fost semnalate incluzii.

Diagnosticul herpesvirozei caprelor se face prin evidenţierea incluziilor din a 6-a zi de la infecţie şi izolarea virusului.

Pesta porcină clasică

Pesta porcină clasică (PPC) sau europeană (nu se mai justifică) este o viroză foarte contagioasă de un **Pestivirus** aparţinând de Familia Flaviviridae (Simpson, 1993). Propunerea lui Liese şi colab. (1991) de a forma Familia Filoviridae cu un singur gen: **Filovirus**, n-a fost omologată.

Boala se caracterizează din punct de vedere morfopatologic prin depleţie limfocitară a organelor limfoide şi degenerescenţă hialină a endoteliilor vasculare, urmată de fragilitate vasculară şi consecutiv acesteia, diateză hemoragică şi inflamaţii exsudativ-proliferative în diferite organe şi ţesuturi şi mai ales în nodurile limfatice, tubul digestiv, căile aerofore şi sistemul nervos central.

În condiţii naturale, boala se întâlneşte la porci. Experimental, virusul poate infecta şi bovinele, ovinele şi iepurii, fără implicaţii epizootologice (Ganiére, 1991).

Tulpinile de virus porcin au o virulenţă foarte variată şi pot fi grupate în:

- tulpini foarte virulente, responsabile de formele supraacute şi acute ale bolii, cu mortalitate până la 90%, indiferent de vârstă;
- tulpini moderat virulente, responsabile de formele subacute şi cronice de boală;
- tulpini slab virulente, care determină semne clinice numai la purceii nou-născuţi şi la scroafele gestante; şi
- tulpini avirulente sau imunizante.

Infecţia pestoasă se face în general pe cale bucală sau nazală, deşi sunt posibile şi alte porţi de intrare ale virusului în organism (transplacentară, mucoasa conjunctivală, plăgi cutanate etc.).

După pătrundere în orgaism, virusul se multiplică în prima barieră limfoidă de la nivelul porţii de intrare, mai frecvent în tonsile şi în nodurile limfatice aferente. După circa 15 ore de la infecţie, virusul trece în circulaţia sanguină, multiplicându-se activ în limfocite şi în celulele endoteliale ale capilarelor sanguine. Afectează astfel splina, nodurile limfatice, măduva osoasă, ţesutul limfoid asociat mucoaselor, organe şi ţesuturi pentru care virusul are electivitate deosebită.

Virulenţa tulpinilor de virus, gradul de imunizare al gazdelor, starea lor fiziologică şi faza ontogenetică în care intervine infecţia, contribuie la conturarea diferitelor aspecte morfoclinice ale bolii.

Este unanim admisă existenţa unor forme tipice şi a altora atipice de manifestare a bolii.

A. Formele tipice se caracterizează prin leziuni mai mult sau mai puţin specifice acţiunii virusului, în raport direct cu virulenţa acestuia. Se cunosc astfel forme: supraacute, acute, subacute şi cronice.

1. Formele supraacute sunt în general rar observate în practică şi sunt lipsite de importanţă morfopatologică, leziunile fiind în general absente, de unde şi denumirea de "pesta albă". Moartea se produce în 24-48 ore.

2. Formele acute şi subacute sunt principalele forme de manifestare ale bolii. Dacă ţinta acţiunii patogene a virusului o constituie ţesutul limfoid şi endoteliile capilarelor

Scanned with OKEN Scanner

sanguine, leziunile cu importanță de diagnostic sau "leziunile semnificative" (Ganiére, 1991) trebuie căutate la aceste niveluri.

Nodurile limfatice din întregul organism sunt influențate de procesul morbid și mai ales cele submandibulare, mezenterice, portale și iliace. Ele apar tumefiate și roșiatice pe suprafața de secțiune sau mai frecvent cu aspect marmorat, zone cenușii-albicioase, corespunzătoare foliculilor limfoizi hiperplaziați, alternând cu zone roșii-negricioase, reprezentând sinusurile perifoliculare și peritrabeculare îndopate cu hematii aduse prin activitate resorbtivă a acestora.

Splina prezintă pe margini și uneori în toată masa ei infarcte roșii sau hemoragice, în număr și dimensiuni variabile. Incidența lor variază de la 1% la 87%. Mai mult decât atât, trebuie să subliniem că și tulpinile vii vaccinale produc infarcte roșii spelnice ca și alți agenți patogeni (coronavirusul gastroenteritei transmisibile, infecțiile cu *Streptococcus suis* la purcei). Se consideră infarcte de natură pestoasă numai cele care la examenul histologic demonstrează tromboze și hialinoze vasculare.

Rinichii sunt gălbui și adesea cu fine hemoragii, mai ales pe fața ventrală. În cazuri mai rare (circa 10%) hemoragiile pot lua aspectul unor hematoame intrabazinetale. Dacă se exclude intoxicația cu derivați ai cumarinei și pesta porcină africană, hematoamele intrabazinetale au o valoare foarte înaltă de diagnostic.

Hemoragii fine se constată și pe mucoasa vezicii urinare și chiar pe cea a ureterelor. Ele se observă, de asemenea, la nivelul aparatului respirator, pe epiglotă și în masa pulmonilor, fie limitate la spațiile interlobulare, fie adesea invadând lobulii și oferind astfel condiții prielnice pentru dezvoltarea florei de asociație.

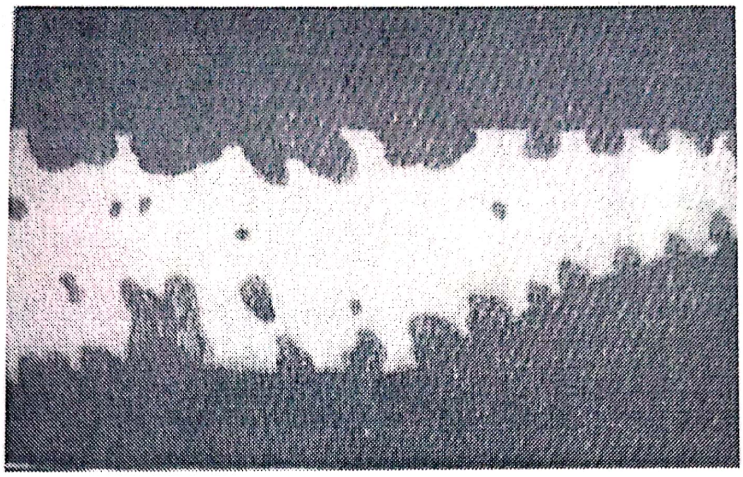
Foarte importante pentru diagnostic sunt leziunile tubului digestiv. Amigdalele considerate ca primul sediu de replicare a virusului ca și zona faringeală, stomacul, cecul și colonul sunt sediul unor inflamații hemoragice în evoluțiile acute și difteroide în cele subacute. Se consideră că sunt caracteristice pseudomembranele sub formă de butoni de 1-2 cm diametru, stratificați concentric, din jurul valvulei ileocecale și cecum, ca și psedomembranele mai aplatizate din zona fundică a stomácului. Ele sunt rezultatul inflamațiilor hemoragice ale formațiunilor limfoide locale, urmate de necroză, eliminarea țesuturilor necrozate și exsudație fibrinoasă din capilarele limitrofe.

Adăugăm leziunilor organelor interne, modificările pielii exteriorizate printr-o dermatită predominant eritematoasă, papuloasă sau varioloidă. În primul caz, pielea este de culoare roșie-violacee, consecință a infiltrațiilor hemoragice de la nivelul dermului. În cazul dermatitei papuloase se constată mici proeminențe roșiatice la baza urechilor, pe fața internă a membrelor, pe abdomen și chiar pe toată suprafața corporală. Dermatita varioloidă este caracteristică evoluțiilor subacute-cronice și se manifestă prin necroze și infiltrații hemoragice dermoepidermice de dimensiuni variabile.

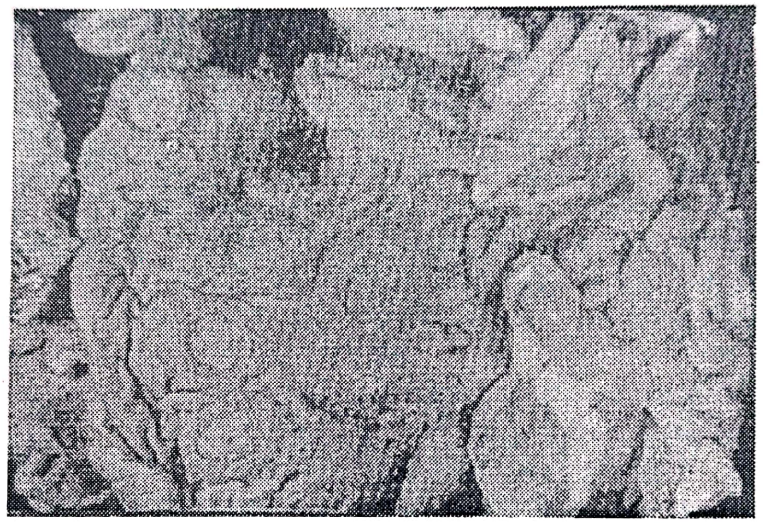
În toate aceste leziuni de natură pestoasă, examenul histologic relevă accentuate modificări vasculare, manifestate prin distrofie sau necroză și hemoragii, tumefiere și hiperplazia endoteliilor vasculare și ele generatoare de tromboză, proliferări ale celulelor adventiale. În sistemul nervos central se produce o meningoencefalită limfomonocitară de intensități variabile, localizată mai ales în bulb, puntea lui Varolio, creierul median și talamus, manifestată în primul rând prin microvasculite și perivasculite limfomonocitare și în al doilea rând prin nodulii gliali pe locul capilarelor distruse sau al pericarionilor lizați.

Cu toată această varietate lezională, diagnosticul pestei porcine este uneori foarte dificil. Nici o leziune organică semnalată nu este patognomonică. Leziunile devin caracteristice sau specifice pestei numai în cadrul ansamblului lezional, al întregului tablou morfopatologic.

Scanned with OKEN Scanner



1



2

3

Figura 20. Pestă porcină clasică. Infarcte roșii splenice (1); tiflită difteroidă (2); exantem variolid (3).

Scanned with OKEN Scanner

3. Formele cronice ale pestei porcine par să fie, pe de o parte, manifestări ale unor imunopatii, prin studii cu anticorpi imunofluorescenți putându-se evidenția depozite de complexe imune în rinichi şi în alte organe, iar pe de altă parte, leziunile sunt efectul grefării peste virusul pestos al unor infecții bacteriene şi în secial infecții cu *Pasteurella multocida, Streprococcus suis, Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* etc. Aceste asocieri de germeni vor determina leziuni predominat pulmonare (bronhopneumonii, pleurobronhopneumonii şi pericardite fibrinoase). Asocierea virusului pestos cu *Salmonella* spp. şi *Escherichia coli* induce intensificarea proceselor necrozante digestive şi cutanate.

B. Formele atipice. În actualele condiții epizootologice, pesta porcină clasică evoluează foarte frecvent cu manifestări atipice exteriorizate prin tulburări de reproducție, tulburări locomotorii şi mortalitate neonatală ridicată.

Tulburările de reproducție sunt exprimate prin sindromul SMEDI, respectiv avort, mortinatalitate, fetuşi mumifiați, mortalitate neonatală datorată slabei viabilități a purceilor, consecință a infecției scroafelor în primul trimestru al gestației (Plateau şi Ursache, 1977; Szent-Ivanyi, 1984; Biolatti şi Pau, 1989; Ganiére, 1991). Se mai poate observa, de asemenea, la purcei: ascită, hipoplazie pulmonară, microencefalie, hidrocefalie, hipoplazie cerebeloasă şi chiar hipomielinogeneză (Maxie, 1985), manifestată clinic prin aşa-numitul "tremor epidemic".

La porcii din marile îngrăşătorii, ca şi la cei de reproducție, se constată doar întârzieri în creştere şi sporirea mortalității.

Menționăm faptul că formele atipice sunt adesea expresia unor tulpini slab patogene, virusul putând să persiste în organism perioade îndelungate de timp. La scroafele gestante ele sunt responsabile de toleranță imună a purceilor, generatoare de mortalitate în primele 3 săptămâni de viață.

C. Infecții de asociație sau mixte. Pentru stabilirea diagnosticului pestei porcine, trebuie să se țină seama şi de existența infecțiilor mixte, respectiv asociația pestei cu boala lui Aujeszky sau cu gastroenterita transmisibilă. Prima a fost semnalată în țara noastră de către Haroviuc şi Bugeac (1965) iar a doua de către Berbinschi (1966). Wynohradnyk şi Cârsteț (1960) au indus o explozie de boala lui Aujeszky prin vaccinarea cu virus pestos lapinizat. Leziunile în aceste situații sunt lipsite de specificitate.

Diagnosticul pestei porcine. Diagnosticul formelor tipice de boală nu întâmpină în general dificultăți. În condițiile actuale, se impune însă o atenție sporită față de apariția formelor atipice şi mixte. Chiar dacă prin biotehnologie s-a ajuns la prepararea unor vaccinuri vii clonate (GPE în Japonia, Thiverval - Franța, CLS - China), tulpinile vii vaccinale clasice sunt încă larg utilizate şi purceii proveniți din scroafele imunizate cu aceste produse biologice sunt purtători de virus (Aynaud, 1988). Diagnosticul bolii la aceşti purcei necesită investigații virusologice.

Din punct de vedere citologic, în țara noastră se practică examenul măduvei osoase, fie prin puncția biopsică, fie prin amprentă post mortem. Sub acțiunea virusului pestos apar în populația celulară a măduvei osoase, celule tinere, precursoare ale limfocitelor circulante, adesea degenerate, caracterizate la colorația May-Grunwald-Giemsa printr-un diametru de 22-30 micrometri, citoplasmă hiperbazofilă şi adesea vacuolizată, nuclei cu marginile neregulate, cromatina dispersată sau aglomerată la periferia membranei şi 1-2 nucleoli. Ele sunt vizibile şi prin imunofluorescență, reprezentând până la 50% din elementele limfoide în primele zile ale bolii (Popa şi colab., 1979). Specificitatea acestor celule pare să fie destul de ridicată, reflectând acțiunea virusului asupra celulelor limfoide.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de certitudine al pestei porcine se face prin izolarea virusului pe celule renale de porc (linia PK 15 mai ales) ca şi prin imunofluorescenţă.

Se va ţine seama că virusul pestos porcin este înrudit antigenic cu pestivirusul BDV-MD şi cu cel al hipomielinogenezei congenitale dar cu aspecte morfoclinice mult mai reduse.

Infecţiile suinelor cu Pestivirusurile rumegătoarelor

Literatura de specialitate din ultimii ani relevă din ce în ce mai frecvent infecţii cu Pestivirusul bovin la suine (Ille şi Vilaine, 1990; Ganiére, 1991; Forest şi Leforban, 1991; Terpstra şi Vensvoort, 1991; Platon şi colab., 1992). Ultimii, folosind anticorpi monoclonali, relevă doar asemănări între virusurile implicate la porc cu virusurile bovine, dar nu identitate. Roche şi colab. (1992) consideră existenţa unei omologii de 73% cu BDV-MD şi de 87% cu cel al hipomielinogenezei congenitale.

Par să fie mai afectaţi purceii de 2-4 săptămâni, la care se constată întârzierea în creştere, conjunctivite, gastroeneterite, hemoragii multiple la nivelul nodurilor limfatice, epicardului şi rinichilor.

La porcii adulţi sunt semnalate hemoragii ale nodurilor limfatice şi ale splinei, pneumonii şi ulcere ale valvulei ileocecale. Pommier (1991) arată că tulpinile Aveyron şi 5428 izolate în Franţa sunt foarte patogene pentru porc şi la femelele gestante determină mortalitate intrauterină urmată de mumifierea fetuşilor sau mortalitate ridicată perinatală.

Şi virusul ovin poate produce infecţii la porci, mai ales în cazuri de contaminare a vaccinurilor administrate scroafelor gestante. Şi în aceste situaţii se constată mortalitate la purcei de 30-70% cu edem palpebral şi leziuni hemoragice evocatoare ale celor din pesta porcină clasică.

Aceste infecţii trebuie avute în vedere la diagnosticul formelor atipice de pestă porcină.

Pesta porcină africană

Pesta porcină africană (PPA sau ASF) este o virozâ cu manifestări morfoclinice asemănătoare celor din pesta porcină clasică, dar este produsă de un virus complet diferit, situat taxonomic la limita dintre **Poxviridae** şi **Iridoviridae**, de unde prezentarea lui în literatura de specialitate când aparţinând genului *Poxvirus* (OIE, 1988), când genului *Iridovirus* (Ganiére, 1990). În Raportul pe 1992 al Institutului de Sănătate Animală (IAH) din Anglia se propune înfiinţarea unei hoi familii de virusuri: **Afrosuifebroviridae,** cu o singură specie: virusul pestei porcine africane - ASFV.

Este un virus cu foarte mare variabilitate antigenică şi cu virulenţă instabilă, modificabilă în timp foarte scurt. În cadrul tulpinilor izolate în Portugalia s-au identificat două tipuri de virusuri:

- virulente,hemadsorbante, care produc forma acută, tipică a bolii; şi
- nepatogene, nehemadsorbante, care induc doar o stare de viremie tranzitorie, incapabilă să transmită boala de la porc la porc.

Aceste virusuri au însă un rol epizootologic deosebit (Wilkinson, 1992).

Pesta porcină africană este prezentă în Africa de Sud şi de Est. În Europa a fost semnalată în 1957 în Portugalia şi apoi în Spania (1960), Italia (1967), Franţa (1974), Belgia

Scanned with OKEN Scanner

(1985), Olanda (1987). Pe măsura evoluției bolii pe continentul nostru, tabloul morfopatologic se apropie tot mai mult de cel al pestei clasice (Bârnaure , 1989).

În Africa, boala se transmite prin intermediul căpușii *Ornithodorus moubata*, iar în Europa prin *O. erraticus*, fără să se excludă și alte căi (Mellor și colab., 1991; Wilkinson și colab., 1991).

Când infecția se face pe cale oronazală, virusul se observă la început în amigdale și apoi în nodurile limfatice retrofaringiene, așa-numita "infecție primară", de unde difuzează apoi pe calea sanguină și limfatică în tot organismul, multiplicându-se mai ales în splină, nodurile limfatice și măduva osoasă. Acțiunea principală a virusului ar consta în alterarea endoteliilor vasculare, urmată de apariția unor necroze și hemoragii de intensități variabile.

Prin cercetări experimentale, Villeda și colab. (1993) au arătat că în cazul infecțiilor cu virusuri foarte virulente, primele modificări, la 5-7 zile PI constau în epistaxis și melenă, efect al unei accentuate coagulopatii de consum care precede și probabil contribuie la diateza hemoragică observată în finalul bolii.

În formele acute ale pestei porcine africane se remarcă echimoze, sufuziuni și hematoame întinse la nivelul splinei și a nodurilor limfatice, sub capsula renală, intrabazinetal, cecal și mai ales rectal. În opoziție cu pesta porcină clasică, butonii difteroizi intestinali se constată foarte rar. În schimb se observă un accentuat edem pulmonar și al vezicii biliare ca și exsudate bogate pericardice, pleurale și peritoneale.

În evoluțiile subacute și cronice ale bolii se constată leziuni pleuropulmonare fibrinoase cu tendința spre necroză și calcificare, leziuni lipsite de specificitate.

Diagnosticul pestei porcine africane se bazează pe izolarea virusului din amigdale, sediul lui de predilecție, ca și pe detectarea anticorpilor specifici prin imunoelectroforeză, testul ELISA și cel de amplificare genică (PCR), plecând de la proteina VP_{73} (Wilkinson și colab., 1991). Perez și colab. (1994) recomandă complexul avidină-biotină- peroxidază, care ar fi superior altor metode imunohistochimice.

Encefalomiocardita porcilor

Encefalomiocardita porcilor este o virozã produsă de un *Cardiovirus* din Familia **Picornaviridae**, inexistentă în Europa până la sfârșitul deceniului trecut, când a fost semnalată în Grecia, Italia, Elveția. Se întâlnește la animalele de orice vârstă, greutate și sex, tineretul fiind totuși mai sensibil decât animalele adulte, mortalitatea la tineret putând ajunge la 100%, în timp ce la animalele adulte se limitează la 10-20% (Sidoli și colab., 1989). Rezervorul de virus în natură pare să fie menținut de către șobolani și baboni (Hubbert și colab., 1992), infecția porcilor făcându-se prin consumul de șobolani și baboni morți sau prin apa infectată de către aceștia. Boala poate fi transmisă și congenital ca și prin laptele infectat. Ziemmerman și colab. (1993) consideră că transmiterea bolii reușește în 100% din cazuri în infecțiile pe cale transcutanată, intratraheală, intramusculară și numai 50% pe calea intranazală sau bucală. Foni și colab. (1993) demonstrează și transmiterea bolii prin contact.

Aspectele morfopatologice ale encefalomiocarditei variază în raport cu tulpina de virus. Se cunosc astfel virusuri: miocardotrope (M), neurotrope (E), pneumotrope, genitale, etc.

Prezentăm aspectele morfopatologice (după Sidoli și colab., 1989; Marcato și colab., 1989; Paschalerr-Papadopoulou și colab., 1990; Marcato și colab., 1992) care au studiat boala atât pe cazuri spontane cât și în condiții experimentale.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile tipice se constată în miocardul ventricular, caracterizându-se prin zone difuze gălbui-albicioase sau focare albicioase de dimensiuni cuprinse între 2 şi 25 mm, situate fie subepicardic, fie în masa miocardului, conferindu-i cordului un aspect tigrat. În evoluțiile mai lente, focarele superficiale apar uşor retractate şi roşiatice.

Examenul histologic al cordului în cazurile tipice, relevă o miocardită limfohistiocitară în focare, precedată şi însoțită de modificări degenerative ale fibrelor cardiace, care devin bazofile şi granulare la hematoxilină-eozină, albăstrui-violacee la hematoxilină-eozină-albastru de metil sau de anilină, uşor PAS pozitive, roşiatice la coloraţia cu alizarină S şi negricioase la Kossa, ultimele două colorații fiind specifice granulelor de calciu. În evoluțiile mai lente, se dezvoltă reacţia fibroblastică care va duce la miocardita fibroasă în focare sau la scleroza miocardică. Focarele de scleroză se caracterizează printr-un număr sporit de mici vase ectaziate şi pline cu sânge, printre fibrele de colagen, ceea ce explică nuanța lor roşiatică la examenul necropsic.

În infecția experimentală (Marcato şi colab., 1992) modificările degenerative ale fibrelor miocardice pot fi decelate electronomicroscopic la 2 zile PI. Virusul se constată sub forma unor agregate în citoplasma celulelor endoteliale.

Miocarditei limfohistiocitare i se adaugă pericardita seroasă, edem pulmonar şi exsudație serofibrinoasă pleurală, cu depunerea unei fine pelicule pe suprafața pleurei viscerale. Dea şi colab. (1991) relevă şi posibilitatea existenței unor variante pneumotrope de EMCV, care ar produce leziuni predominant respiratorii.

Şi în cavitatea abdominală se constată exsudație serofibrinoasă, fibrina luând aspectul pânzei de păianjen printre organe ca în boala lui Glässer. Splina este mărită. Hepatomegalia este constantă, ficatul având o fragilitate deosebită, congestie de stază şi mici focare gălbui de necroză dispersate în toată masa lui. Stomacul este sediul unei gastrite hemoragice iar limfonodurile epigastrice portale şi lienale sunt mărite şi edematiate. Prin cercetări histologice, Paschalerr-Papadopoulou şi colab. (1990) au relevat depleția de limfocite a tuturor organelor şi formațiunilor limfoide, anulând astfel apărarea antiinfecțioasă a animalelor, ceea ce contribuie la mortalitatea ridicată. Muşchii intercostali cât şi *longisimus dorsi* prezintă uneori zone degenerate.

În sistemul nervos central se constată rare focare meningeale de perivasculită limfocitară, rare focare de gliocitoză şi frecvente modificări degenerative ale pericarionilor. Leziunile nervoase sunt mai intense în infecția experimentală decât în boala spontană. Park şi colab. (1992) evidențiază focare necrotice şi infiltrații difuze limfomonocitare în glandele lacrimale. Acestor leziuni generale, încă din 1975 Acland şi Littlejohn le-au adăugat leziunile sindromului SMEDI, respectiv mortalitate fetală, mumifiere, mortinatalitate, modificări confirmate ulterior de către Links şi colab., 1986; Kim şi colab., 1989; Christianson şi colab., 1990, 1992. Incidența acestor modificări poate ajunge la 52-63%, deci la pierderi economice foarte importante.

În ceea ce priveşte boala spontană la **baboni,** ea se caracterizează prin congestie şi edem pulmonar, hidropericard, ascită, hiperplazie splenică şi limfonodală şi leziunea cea mai semnificativă: miocardita necrozantă, decelabilă histologic (Hubbard şi colab., 1992).

Diagnosticul encefalomiocarditei virale, atât la porci cât şi la baboni, se asigură prin izolarea virusului pe celule renale de hamster, linia BHK 21, miocardul fiind organul de preferat ca şi prin inocularea materialului suspect la şoricei, pentru care virusul este extrem de patogen sau la cobai (Petrucelli şi colab., 1990).

Aşa cum s-a menționat anterior, infecția experimentală a şoarecilor relevă existența mai multor variante de virusuri: M (miocardotrope), E (neurotrope), D (pneumotrope) şi

Scanned with OKEN Scanner

genitale (Cristianson şi colab., 1992). Sugawara şi colab. (1991), în infecţii la hamsteri cu un virus EMC-D, relevă modificări caracteristice ale pancreasului la 8 săptămâni după inoculare, manifestat prin prezenţa unor celule hepatocitoide care pot fi luate ca model de studiu al bolii.

Jigodia

Jigodia, **maladia lui Carré** sau *distemper disease* în literatura anglo-americană este o morbiliviroză determinatră de un virus înrudit cu virusurile pestei bovine şi ale pestei rumegătoarelor mici. În 1987 a fost semnalată o boală asemănătoare şi la focile marine (*Phoca vitulina* şi *Halichoerus grypus*) din Danemarca şi Anglia al cărei virus a fost numit de către Osterhaus (1988) şi Kennedy (1988): *Phocid distemper virus* (PDV). Un virus asemănător ar fi responsabil şi de moartea delfinilor de pe coastele spaniolă şi franceză a Mării Mediterane (Domingo şi Kennedy, 1990). Prin cercetările întreprinse ulterior de Rima şi colab. (1992) s-a dovedit că, deşi aparent virusurile canin şi focid se aseamănă având acelaşi profil ARN şi omologia secvenţei nucleotidelor de 70%, ele se deosebesc totuşi prin: proteina de fuziune F,prin fosfoproteina P, prin proteina de ataşare H, nucleocapsidă şi proteina matriceală M.

Barrett şi colab. (1992) au făcut un pas înainte în stabilirea relaţiilor dintre aceste virusuri diferenţiind în cadrul virusurilor focidelor două variante: PDV-1 şi PDV-2.

Varianta PDV-1 existentă în Europa este deosebită de virusul canin, pe când varianta PDV-2, izolată de la animalele din Siberia este identică cu CDV.

În ţara noastră prezintă importanţă practică numai infecţiile cu PDV. Sunt receptivi la infecţie: câinii, lupii, nurcile, dihorii, vidrele, jderii etc.Tineretul canin este mai sensibil decât animalele adulte, dar boala poate fi observată şi la acestea (*old dog encephalitis*), considerent pentru care vechea denumire de "boala câinilor tineri" nu îşi mai are sensul.

Infecţia se face pe cale respiratorie, prin aerosoli sau pe cale digestivă. Şi într-un caz şi în altul ţinta virusului o constituie macrofagele din amigdale şi bronhii, la nivelul cărora se produce replicarea primară sau primitivă în 6-8 zile PI. Afectînd şi ţesutul limfoid, virusul difuzează în tot organismul prin macrofagele şi limfocitele circulante, localizându-se predominant la nivelul epiteliilor şi a ţesutului nervos central.

Virulenţa şi tropismul tulpinii de virus ca şi statusul imunitar al gazdei determină apariţia diverselor forme morfoclinice al jigodiei. Se cunosc astfel forme predominant respiratorii, digestive, cutanate, oculare, nervoase etc.

Formele respiratorii sunt cele mai frecvente. Iniţial se constată inflamaţie catarală naso-faringeală, care se extinde apoi la întregul aparat respirator, producând laringite, traheite cataral-purulente şi mai ales bronhopneumonie lobară diafragmatică, manifestată prin ştergerea structurilor specifice pulmonilor şi transformarea acestora într-o magmă ciocolatie. Această inflamaţie gravă este efectul infecţiilor de asociaţie cu *Bordetella bronchiseptica*, în primul rând. Virusul jigodios determină doar o pneumonie interstiţială cu celule gigante multinucleate, formate prin sinciţializarea pneumocitelor de tip II, leziune caracteristică tuturor myxovirozelor. În unele celule gigante se pot observa incluzii citoplasmatrice, uneori şi intranucleare, eozinofile, de formă şi talie variabilă, aşa-numiţii corpi ai lui Lentz-Sinigaglia.

Leziunilor respiratorii li se adaugă modificările organelor limfoide, destul de greu de relevat macroscopic. Histologic, se constată depleţia acestor organe de limfocite şi uşoară infiltraţie seropurulentă. Ca element caracteristic, se pot identifica şi aici mari siniciţii

Scanned with OKEN Scanner

multinucleate, uneori cu incluzii specifice. Pe măsură ce boala evoluează, se constată hiperplazia celulelor reticulare, la început sub formă de focare şi apoi difuză. La animalele care supravieţuiesc se poate produce repopularea organelor limfoide cu limfocite B şi T (Dungworth, 1985).

Asociat leziunilor respiratorii, în formele acute ale bolii, se poate observa histologic şi o miocardită seroasă cu puţine celule inflamatorii şi necroze focale cu sau fără calcificare (Guarda, 1989). Tot numai de nivel histologic evidenţiem şi prezenţa aproape constantă a incluziilor specifice în epiteliul tubilor colectori din rinichi, în epiteliul căilor biliare şi pancreatice, în epiteliul gastric şi mai rar în cel intestinal.

Formele digestive par să fie mai frecvente la căţeii sub 2 luni, manifestându-se printr-o inflamaţie gastrointestinală de intensităţi variabile,diferenţiabilă de cea existentă în alte boli doar prin prezenţa incluziilor specifice.

Formele cutanate se manifestă fie printr-o dermatită eritematoasă şi mai ales veziculo-pustuloasă, fie prin hipercheratoză.

Dermatita jigodioasă se caracterizează prin mici vezicule sau pustule situate în regiunile cu pielea fină, la nivelul cărora examenul histologic evidenţiază incluziile caracteristice atât în epiderm cât şi în epiteliile anexelor pielii (foliculi piloşi, glande sudoripare şi glande sebacee). Pellegrini (1987) adaugă prezenţa la 50% din cazuri a unei otite externe.

Hipercheratoza este situată mai ales la nivelul cuzineţilor plantari şi în spaţiile interdigitale, fiind cunoscută sub denumirea de "boala călcâiului tare" (*hard pad disease*). Deşi acest tip lezional este prezent în unele cazuri de jigodie, Mandelli şi Finazzi (1989) îl consideră ca nefiind caracteristic bolii. Dimpotrivă la animalele pentru blană şi mai rar la câine, procesul are o extensiune destul de mare, afectând şi pielea botului şi a buzelor (bot de somn) şi pare să fie caracteristic (Pop şi colab., 1979; Wilkinson, 1985).

Formele oculare par să fie cele mai frecvente, dar de obicei trec nediagnosticate Se caracterizează printr-o conjunctivită bilaterală seroasă, bogată în incluzii şi apoi purulentă. Pe măsura evoluţiei bolii se mai pot observa cheratoconjunctivite uscate, cheratite ulceroase, retinite sau corioretinite (Jongh şi Cadore, 1994).

Merită reţinute şi observaţiie lui Fisher (1971), după care 60-80% din câinii cu forme nervoase de jigodie prezintă leziuni ale fundului de ochi.

Formele nervoase se caracterizează,în evoluţiile acute, printr-o meningoencefalită limfomonocitară, cu manşoane perivasculare şi proliferări gliale, uneori chiar prezenţa de celule gigante, localizate în cerebel, în jurul ventriculului IV, chiasma optică şi uneori în toate regiunile bazale ale creierului.

În evoluţia cronică sau cu apariţie tardivă, aşa-numita "boală a câinilor bătrâni" predomină leziunile demielinizante ale substanţei albe, la originea cărora se presupune existenţa unor mecanisme imune. Astfel Tiopld şi colab. (1992) au arătat că limfocitele B care infiltrează sistemul nervos central, sintetizează şi exocitează anticorpi dirijaţi atât contra virusului cât şi contra proteinelor bazice ale tecii de mielină, contribuind la demielinizarea axonilor. Mai mult, anticorpii sunt susceptibili să stimuleze anumite macroface care pun în libertate radicali liberi de oxigen, foarte toxici pentru oligodendrocite, celulele secretante a tecii de mielină (Jongh şi Cadore, 1994). Botteron şi colab. (1992) au demonstrat că în prezenţa complexelor imune jigodioase, macrofagele stimulate liberează factori toxici care determină degenerarea oligodendrocitelor, a căror scădere numerică poate interveni în mecanismele demielinizării. Este de asemenea posibil ca virusul să producă direct alterări ale tecii de mielină, care comportându-se ulterior ca antigen să inducă anticorpi antimielinici şi celule sensibilizate (citotoxice) care agravează tabloul lezional.

Scanned with OKEN Scanner

Tot în cadrul manifestărilor cu substrat imun trebuie încadrate şi meningoencefalitele postvaccinale semnalate de către Raw şi colab. (1992).

Greene şi Calpin (1988) au semnalat şi existenţa unor **forme genitale,**consecutive infecţiei animalelor gestante, manifestate prin avort, parturiţia de căţei morţi sau de căţei neviabili, care prezintă în perioada neonatală hipoplazia smalţului, cardiomiopatii etc.

Diagnosticul jigodiei se bazează pe examenul histologic, imunofluorescenţă şi mai recent pe metodele imunohistochimice (Nieto şi colab., 1992).

Herpesviroza canină

Herpesviroza canină este o maladie infectocontagioasă de grup, cu manifestări morfoclinice polimorfe, dependente de calea de infecţie şi vârsta câinilor.

A fost descrisă în SUA de către Carmichael şi colab. (1965). Ulterior boala a fost diagnosticată şi în Europa şi Australia, cu incidenţă în unele colectivităţi de 90-100% (Poulet şi Dubourget, 1993).

Herpesvirusul canin (CHV) are tropism deosebit pentru căile respiratorii anterioare, mucoasele genitale şi ţesutul nervos central.

Tonsilele şi mucoasa nasofaringeală par să fie sediul replicării primare, calea obişnuită de infecţie fiind cea oro-nazală. Infecţia se poate produce şi venerian şi transplacentar.

Infecţile transplacentare se manifestă prin: resorbţii fetale, mumifiere, avort şi mortalitate neonatală în formele acute de boală (Head şi colab., 1975; Scatozza, 1977; Perl şi colab., 1982). Poulet şi Dubourget (1993) relevă şi posibilitatea parturiţiei unor căţei purtători de virus.

Infecţiile oro-nazale la căţeii până la vârsta de 2 săptămâni se traduc prin inflamaţii predominant respiratorii iar la tineret şi la animalele adulte, în raport cu statusul imunitar al animalelor se produc fie infecţii generalizate, fie forme respiratorii sau genitale.

Herpesviroza neonatală este urmarea infecţiei căţeilor în timpul parturiţiei sau în primele zile de viaţă. Are evoluţie în general foarte rapidă, moartea instalându-se în 24-48 ore. Din punct de vedere morfopatologic se constată eritem, papule şi edem subcutanat în regiunea ventrală, focare hemoragico-necrotice sau hemoragice în majoritatea organelor şi mai ales în rinichi, ficat, pulmoni, cord, timus, splină, tubul digestiv, suprarenale, encefal. Nodurile limfatice şi splina sunt mărite în volum. În cavitatea toracică şi abdominală se pot observa cantităţi variabile de exsudat serohemoragic.

Histologic, Oprean şi colab. (1993) studiind 24 căţei de 4-9 zile relevă congestia generalizată a ficatului, cu focare de necroză de coagulare în primele faze ale bolii, apoi hiperplazii limfohistiocitare perivasculare; proliferări polimorfe în septele alveolare, în unele cazuri cu predominanţă eozinofilică; incluzii amfofile intranuclare hepatice şi mai puţin numeroase în epiteliul respirator şi în cel renal.

Herpesviroza generalizată sau septicemică a căţeilor de 4-5 săptămâni, la care orice protecţie imunitară maternă este absentă, se caracterizează printr-o evoluţie acută sau chiar fulgerătoare. Leziunile în ultimul caz se pot exprima doar printr-o nefrită hemoragico-necrozantă severă (Johnson şi colab., 1989).

Cordul prezintă în general focare cenuşii gălbui în masa miocardului şi hemoragii subendocardice, valvulare şi parietale. Pulmonii sunt edematiaţi cu zone de consolidare şi friabilitate crescută cât şi cu exudat spumos serosanguinolent în lumenul bronhiilor, adesea cu prelungire şi în lumenul traheei. Splina este mărită. Ficatul este parţial decolorat, cu zone de necroză şi hemoragii. Rinichii prezintă focare hemoragice subcap-

Scanned with OKEN Scanner

sulare cât şi la limita dintre corticală şi medulară. Uneori rinichii au aspectul rinichilor de şoc, caracterizându-se printr-o inflamaţie hemoragico-necrotică. Pe toată lungimea intestinelor se pot observa hemoragii în subseroasă şi necroze ale mucoasei. Meningele cerebral şi medular este congestionat.

Examenul histologic confirmă existenţa focarelor de necroză de coagulare însoţite de reacţie mononucleară în miocard, ficat, rinichi, splină ca şi bronhopneumonia fibrinonecrozantă şi meningoencefalită limfomonocitară. Se adaugă prezenţa de incluzii acidofile sau bazofile intranucleare sau mai rar intracitoplasmatic în celulele de la periferia focarelor necrotice, mai ales în rinichi, ficat, pulmoni (Poulet şi Dubourget, 1993). În organele limfoide se poate observa depleţie limfocitară prin citoliză.

Herpesviroza animalelor adulte, se traduce prin infecţii respiratorii sau genitale. Asemănător altor viroze (rinotraheita infecţioasă bovină, boala lui Aujeszky) la tineret şi mai ales la animalele adulte apariţia bolii poate fi şi rezultatul unor forme latente prin intervenţia unor factori imunosupresivi, inclusiv tratamentul cu prednisolon timp de 5 zile (Okuda şi colab., 1993).

Forma respiratorie se manifestă prin rinită, traheobronşită, uneori conjunctivită, cheratoconjunctivită şi retinită, procese inflamatorii lipsite de specificitate şi tranzitorii (5-7 zile). La apariţia leziunilor oculare par să contribuie şi alţi agenţi patogeni (Allen, 1988).

Forma genitală se observă adesea în proestru şi se exteriorizează prin papulo-vezicule sau veziculo-pustule pe mucoasa vaginală sau vulvară. Regresează în circa 2 săptămâni.

La masculi se constată mici noduli limfoizi la baza penisului şi pe pielea prepuţială, asociaţi cu exsudaţie prepuţială mai mult sau mai puţin accentuată (Greene şi Calpin , 1988).

Pentru diagnosticul herpesvirozei canine Poulet şi Dubourget (1993) recomandă examenul histologic al ficatului, rinichilor, splinei şi obligator al pulmonilor şi în completare, imunofluorescenţa.

Peritonita infecţioasă a felinelor

Peritonita infecţioasă a felinelor (FIP), **angeita cu coronavirus** sau **vasculita coronavirală mediată imun** este o boală progresivă a pisicilor domestice şi a felinelor exotice, determinată de unul sau mai multe coronavirusuri apropiate antigenic de virusul gastroenteritei transmisibile a porcilor, coronavirusul canin şi virusul 229 E al bronşitei omului (Pedersen şi colab., 1978). Într-un studiu de sinteză, Weiss (1989) evidenţiază o foarte mare variabilitate a patogenităţii tulpinilor de FIPV, deosebind tulpini foarte patogene care produc o boală severă indiferent de calea de inoculare (FIPV-UCD_3 şi FIPV-UCD_4), tulpini care produc boala numai după administrarea orală sau nazală (FIPV-UCD_1, FIPV-UCD_{15} etc.) şi tulpini apatogene (FECV-2). Mai recent, Hohdatsu şi colab. (1992) deosebesc existenţa a două tipuri de coronavirusuri feline: tipul I prezent la 80,4% din pisicile cu peritonită infecţioasă cronică şi tipul III prezent numai la circa 10% din cazuri. Cu caracteristici intermediare tipurilor I şi II s-ar situa aşa-numitele *coronavirusuri feline* - CEF - determinante ale unor forme benigne sau mai frecvent asimptomatice de boală (Eloit, 1994).

Sunt afectate de virusul FIP pisicile de toate vârstele şi mai ales între 6 luni şi 2 ani. Mortalitatea este de 100%.

Patogeneza peritonitei infecţioase a felinelor nu este încă bine elucidată. Eloit (1994) consideră că infecţia se produce pe calea oro-nazală, virusul replicându-se primar în

Scanned with OKEN Scanner

mononuclearele căilor respiratorii anterioare sau ale intestinului subțire. După 2-6 zile PI se produce o viremie tranzitorie, urmată de colonizarea macrofagelor din organele țintă după circa o săptămână. Suşele enterice rămân cantonate la nivelul intestinului iar cele mai virulente trec în limfonodurile mezenterice şi de aici pe calea limfatică, în limfonodurile regionale, unde după Weiss (1989) are loc o nouă replicare. Prin intermediul celulelor dendritice (celule prezentatoare de antigen) sunt sensibilizate limfocitele T care vor declanşa răspunsul imunitar. Un răspuns parțial sau chiar absența răspunsului la animale imunosupresate (infectate cu FeLV sau FIV) declanşează o boală sistemică. În exces de antigen, se formează complexe imune circulante ca şi reacții imune mediate de complement care vor afecta vasele mici din rinichi, globii oculari, creier generând necroze celulare, liberarea de C_3a şi C_5a, fracțiuni chemotactice pentru neutrofile ale complementului, C_3b generatoare ale agregării plachetare şi a trombozei şi în final coagulopatia intravasculară diseminată (CID).

Modificările imunitare cronice induc formarea de piogranuloame perivasculare şi glomerulonefrite mediate imun.

În raport cu calea de infecție şi statusul imunitar al pisicilor infectate, se descriu două forme sau tipuri de boală: forma efuzivă sau umedă şi forma neefuzivă sau uscată. Pentru limbajul nostru considerăm mai adecvate denumirile de: tip exsudativ şi proliferativ.

Tipul exsudativ, efuziv sau **umed** se caracterizează printr-o peritonită serofibrinoasă foarte accentuată, până la un litru de exsudat, clar, citrin sau auriu cu flacoane de fibrină, dar şi de aspectul albuşului de ou. De la nivelul peritoneului, inflamația se poate propaga fie spre cavitatea toracică, generând pleurezii în 25% din cazuri şi mult mai rar pericardite cu conținut asemănător, fie posterior, la teaca vaginală producând şi periorhite. Foițele peritoneale (parietală şi viscerală) sunt acoperite cu depozite întinse de fibrină sau prezintă plăci necrotice albicioase de 0,5-3,0 mm diametru, diseminate pe toată suprafața lor. Epiploonul ca şi mezenterul este retractat şi îngroşat prin depozitele de fibrină, conducând la încarcerări ale anselor intestinale (August, 1988; Weiss, 1989).

Nodurile limfatice abdominale şi toracice sunt adesea mărite în volum şi cu suprafața neregulată. Se adaugă o stare icterică a cadavrului în 50% din cazuri (Fanuel-Barret şi Collignon, 1990), splenită hiperplazică, hepatită necrotică miliară.

Examenul histologic evidențiază la originea acestor exsudații, grave modificări vasculare constând în hiperplazia endoteliului, hialinoza mediei, îngustarea lumenului şi infiltrarea pronunțată celulară a adventicei cu granulocite neutrofile, limfocite, plasmocite şi macrofage. Se relevă, de asemenea, la nivelul seroaselor hiperplazii mezoteliale fibroblastice şi neoformare de capilare.Ficatul prezintă în 20% din cazuri focare de necroză şi piogranuloame constituite din neutrofile, macrofage, limfocite şi plasmocite, piogranuloame vizibile, de altfel şi în rinichi, splină, pulmoni, mezenter şi limfonodurile mezenterice. În masa acestora, se relevă focare multiple de necroză şi depleție limfoidă a zonei paracorticale. Analiza mai atentă a piogranuloamelor arată că ele sunt centrate pe vasele mici, reflectând o vasculită mediată imun (Feldman şi Jorthner, 1964; Hayashi şi colab., 1977; Weiss şi colab., 1980).

La microscopul electronic ca şi prin imunofluorescență se constată particule de virus sau antigene virale în citoplasma macrofagelor şi a celulelor mezoteliale.

Tipul proliferativ, neefuziv sau **uscat** se caracterizează prin prezența unor noduli cenuşii-albicioşi de 0,5-20 mm la suprafața seroaselor, sub capsula şi în masa rinichilor, ficatului, pulmonilor, sistemului nervos central şi în componentele globilor oculari. Piogranuloamele sunt centrate pe o angeită sau periangeită necrozantă cu substrat imun, respectiv necroza pereților vasculari asociată de o infiltrație perivasculară de granulocite neutrofile, macrofage, limfocite şi plasmocite, elementele caracteristice lanțului imun.

Scanned with OKEN Scanner

În sistemul nervos central, focarele sunt localizate mai ales la nivelul plexurilor coroide, ependim şi meninge, zonele cele mai susceptibile la injuriile complexelor imune şi numai ocazional invadează şi masa cerebrală determinând meningoencefalita piogranulomatoasă. Hidrocefalia consecutivă coroiditei şi ependimitei ventricolului IV este relativ frecventă.

La nivelul globilor oculari se constată iridociclită piogranulomatoasă, coroidită şi frecvent hemoragii şi decolorări ale retinei şi nevrită optică.

Diagnosticul bolii va ţine seama de unele asemănări cu leziunile din tuberculoză, deşi histologic aspectele sunt destul de concludente (Sparkes şi colab., 1992). Examenele serologice vor trebui interpretate cu multă atenţie datorită analogiilor cu coronavirusurile enterice ale felinelor.

Maladia hemoragică a iepurilor

Maladia hemoragică a iepurilor (BHD/EBHS) este cunoscută şi sub denumirile de : **sindromul hemoragic al iepurelui (SHI), septicemia hemoragică, hepatita necrotică infecţioasă, pneumonia hemoragică virală, sindromul iepurelui european de câmp** (*European brown hare syndrome* - EBHS). Ultimul a fost semnalat în Europa începând din 1980 şi apoi descris de către Gavier-Wilden şi Morner , 1991; Löliger şi Eskens , 1991; Poli şi colab., 1991. Încă nu sunt complet elucidate raporturile dintre RHD şi EBHS. Carpucci şi colab. (1991); Chasey şi colab. (1992); Ohlinger şi colab. (1993) le consideră ca fiind două caliciviroze diferenţiabile doar prin testul ELISA. Fuchs şi Weissenböck (1992) le deosebesc şi histopatologic.

Boala a fost descrisă iniţial în China (Liu şi colab., 1984), apoi în 1986 în Italia de către Marcato şi colab., 1988 în Ungaria, Germania, Cehia, Slovacia, Spania, Franţa, în 1989 în Austria şi Danemarca iar din 1990 şi la noi (Maieran ; Nicola şi colab.; Turcu şi colab.). Este semnalată de asemenea în Asia de Sud-Est,Egipt, Tunisia, Mexic.

Primele investigaţii i-au atribuit o etiologie toxică, apoi bacteriană iar în ultimul timp majoritatea cercetătorilor (Ganzow şi colab., 1989; Ohlinger şi colab., 1989; Andral şi colab., 1990; Carpucci şi colab., 1991; Glavitz şi colab., 1991; Park şi colab., 1991; Liebermann şi colab., 1992; Milton şi colab., 1992; Marcato şi colab., 1992; Ohlinger şi colab., 1993; Park şi colab., 1993 etc. consideră boala ca fiind o calicivirozã. Recent, Studdert (1994) consideră că virusul care evoluează actualmente în Europa este o mutantă a calicivirusului existent anterior în Germania, de unde a fost dus în China şi apoi din nou reintrodus în Europa, asemănându-se foarte mult cu parvovirusul canin.

Indiferent de încadrarea taxonomică, virusul afectează în general iepurii de peste 50 zile, masculii fiind mai sensibili decât femelele. Mortalitatea poate ajunge la 50-93% sau chiar 100% (Salem şi El-Ballal, 1992).

Evolutiv, se deosebesc **forme supraacute** cu evoluţie de câteva ore şi **forme acute,** mai lente şi cu un tablou morfoclinic mai caracteristic. Se relevă astfel prezenţa de sânge la nivelul orificiilor nazale şi pe suprafaţa pielii botului, urmare a epistaxisului destul de frecvent, icter mai mult sau mai puţin accentuat, gastrită cataral-hemoragică sau ulcerativă, ficatul mărit, gălbui, cu desenul lobular evident şi adesea cu necroze şi hemoragii punctiforme în masa lui. Foarte importante sunt şi leziunile aparatului respirator, exteriorizate prin accentuată congestie a mucoasei traheale, edem pulmonar şi mai ales prezenţa de hemoragii al căror diametru poate ajunge la un cm. Uneori se observă hidrotorax. Se adaugă tumefierea splinei şi a nodurilor limfatice cât şi hemoragii fine în miocard, timus şi rinichi.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul histologic relevă gravă hepatită necrotică manifestată prin focare de liză hepatocitară diseminate în masa ficatului, mai ales spre periferia lobulilor, asociate de infiltrație celulară inflamatorie (heterofile şi mononucleare), cumulări de pigmenți biliari şi hemosiderină în celulele lui Kupffer ca şi în hepatocite, supradimensionarea ultimelor şi adesea binuclearea lor. În capilarele sinusoide se pot observa microtrombi hialini, semnul unei coagulări intravasculare diseminate (CID). Pulmonii sunt congestionați, edemațiați şi uneori prezintă focare de infiltrare a pereților alveolari cu heterofile şi macrofage, ultimile putându-se acumula şi în lumenul alveolelor. Hemoragiile de diferite dimensiuni sunt constante. Submucoasa traheală este congestionată şi uneori infiltrată cu mononucleare.

Splina prezintă, în majoritatea cazurilor, liza limfocitelor şi numai uneori necroze de coagulare situate în pulpa roşie. Hialinoza şi tromboza arteriolelor poate fi şi ea observată.

Limfocitoliza este prezentă şi în nodurile limfatice, în timus şi în țesutul limfoid asociat intestinelor.

Rinichii sunt congestionați, cu infiltrații hemoragice mai accentuate în zona medulară şi cu microtrombi hialini în capilarele glomerulare. Tubii uriniferi sunt distrofici iar interstițiul corticalei poate conține mici focare de infiltrație limfohistocitară.

În sistemul nervos central pot fi observate focare de encefalită cu microtrombi şi demielinizare.

În general, în toate organele se relevă fenomene congestivohemoragice şi microtrombi hialini la nivelul arteriolelor şi a capilarelor, denotând moartea prin şoc a animalelor, consecință a sindromului de coagulare intravasculară diseminată (Marcato şi colab., 1988). Du şi colab. (1991) relevă incluzii intranucleare în ficat, splină, pulmoni, rinichi, creier.

Pentru diagnosticul bolii se recomandă metodele imunohistoenzimatice (PAP, ABC), imunofluorescența şi izolarea virusului în culturi renale permisive de iepure sau evidențierea electronomicroscopică a virusului.

În ceea ce priveşte **sindromul iepurelui de câmp** (EBHS), într-un studiu pe 381 iepuri examinați în perioada 1986-1988, Poli şi colab. (1991) relevă aspecte morfopatologice asemănătoare celor din RDH, exprimate prin hepatoză, nefroză, congestie şi hemoragii traheale, pulmonare şi splenice cât şi icter la circa 30% din animale. Mortalitatea la iepurii în libertate ar fi de 27-40% iar la cei din captivitate de 30-90%.

Fuchs şi Weissenböck (1992) cercetând histologic comparativ cele două sindroame, arată că în RHD necroza hepatică este situată cu predominanță la periferia lobului hepatic, în timp ce în EBHS afectează întreg lobulul hepatic. În ultimul sindrom hemoragiile sunt inconstante şi fenomenele de coagulare intravasculară sunt absente, pe când în RHD sunt constante în pulmoni şi rinichi.

După toate probabilitățile, ne găsim în fața aceleaşi infecții calicivirale, cu variații de adaptabilitate minore ale virusurilor implicate şi ale organismelor gazdă.

Plasmocitoza nurcilor

Preferăm denumirea de plasmocitoza nurcilor propusă de către Trautwein (1970) în locul celei de **boala nurcilor aleutine**, pentru că în cadrul creşterii intensive, toate liniile de nurci sunt receptive la virus. Folosire expresiei "boala lui Aleutine", chiar dacă aminteşte originea bolii este şi mai puțin indicată. Noțiunea de "plasmocitoză" ne orientează spre una dintre modificările citologice fundamnetale existente în această boală.

Plasmocitoza nurcilor este o parvoviroză (Keyton şi colab., 1972; Cho şi Ingram, 1972) manifestată morfologic prin hiperplazia elementelor imunocompetente din întregul organism, cu pronunțată diferențiere plasmocitară.

Scanned with OKEN Scanner

Sunt afectate nurcile de toate vârstele, infecția producându-se în special până la vârsta de 3 luni. Nurcile colorate sunt mai predispuse la boală decât nurcile standard (Păstârnac și Gruia, 1989). Recent, Stewart și Rozengust (1993) fac prima semnalare a bolii la vulpi, cu aspecte morfoclinice asemănătoare celor existente la nurci.

Din punct de vedere epizootologic, în evoluția plasmocitozei nurcilor se pot deosebi două forme: acută și latentă sau inaparentă (Păstârnac și colab., 1990).

Forma acută este produsă de virioni maturi, infectanți, care pătrunzând în celulele țintă (celulele nervoase, hematopoietice, renale, salivare, hepatice, intestinale etc.) determină viremia și stimulează proliferarea limfocitelor B, apoi T și în final a plasmocitelor, cu producerea unor inflamații plasmocitare în diferite organe, asociată cu hipergamaglobulinemie.

Complexele imune circulante care se produc în această fază sunt fagocitate de către celulele sistemului mononuclear macrofagic, declanșând, pe de o parte, liberarea enzimelor lizozomale, generatoare de autoantigeni în urma degradărilor citoplasmatice iar pe de altă parte, activarea complementului cu cascada de reacții specifice (aflux de neutrofile, fibrinoid etc.). Apar astfel leziunile cu substrat imun caracteristice.

Forma latentă evoluează inaparent o perioadă variabilă de timp (până la 5 ani), după care începe replicarea virusului cu generarea modificărilor caracteristice formei acute.

Examenul necropsic relevă splenomegalia accentuată, lungimea splinei putând ajunge la 28 cm și evidențierea desenului folicular; dublarea în volum a ficatului și tinctorialitate diferită de la roșie negricioasă la ruginie sau portocalie; rinichi măriți și cu hemoragii punctiforme în fazele incipiente, încreștiți și consistenți în fazele mai tardive. Bronhopneumonii, stomatite și gastroduodenite de intensități variabile completează tabloul lezional.

Din observațiile noastre (inedite), animalele adulte prezintă leziuni mai diversificate decât tineretul.

Examenul histologic relevă câteva modificări fundamentale.

1. Hiperplazia, la început limfomonocitară și apoi plasmocitară în diferite organe, de intensități variabile, uneori mai accentuată în splină, alteori în ficat, rinichi, pulmoni sau chiar în ovar.

2. Arterita virotică afectând predominant media și intima vaselor de calibru mediu. Sunt caracteristice arteritele splenice exteriorizate prin hiperplazie macrofagică sau plasmocitară a tecilor periarteriolare asociată sau nu cu depuneri de fibrinoid sau amiloid ca și arteritele din spațiile porte ale ficatului, în care trombozele obliterante sunt relativ frecvente. Reacția macrofagică perivasculară din pulmoni determină adevărate microfocare de pneumonie macrofagică interstițială.

3. Glomerulonefrita imună, manifestată fie prin exsudație seroasă serofibrinoasă sau fibrinohemoragică evoluând spre scleroză, fie prin glomerulonefrită membranoasă, proliferativă, mezangiocapilară și în final sclerotică.

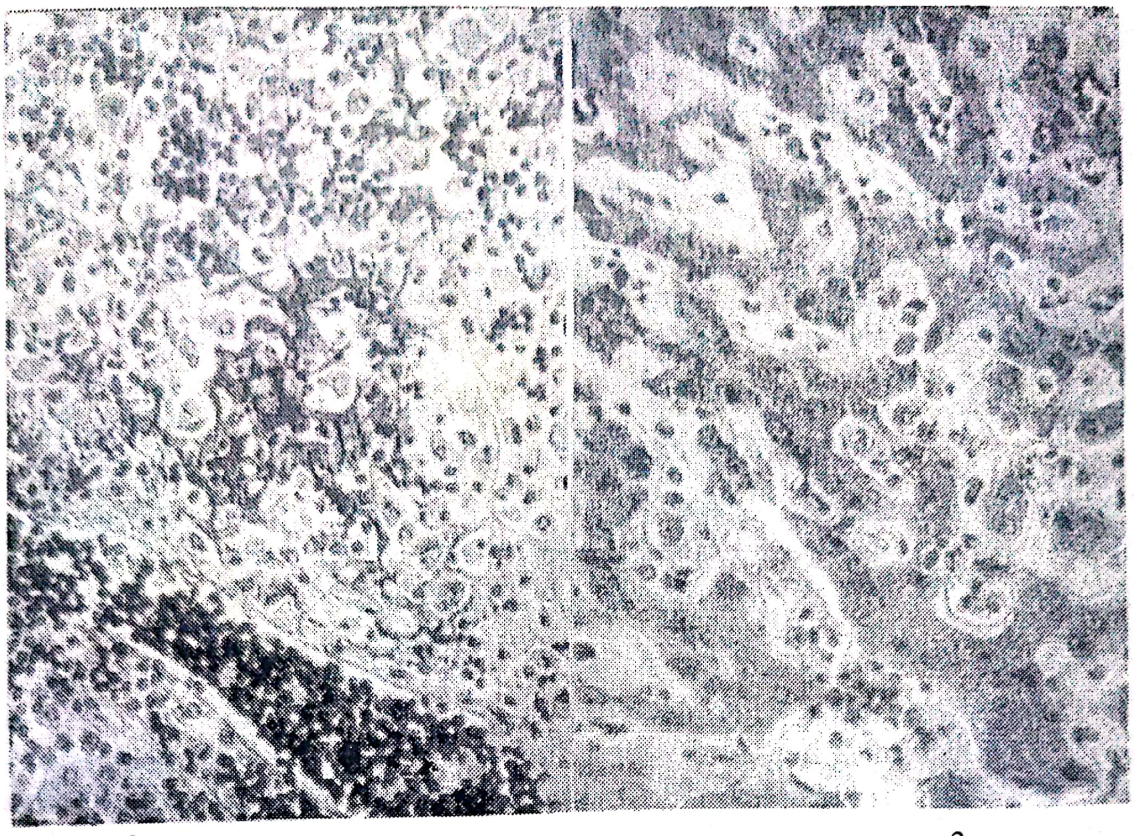
4. Hiperplazia accentuată a canalelor biliare, cu dilatarea acestora, asociată cu cirozarea treptată a ficatului.

5. Prezența unui număr sporit de cazuri de "pneumonie lipidică" manifestată prin focare constituite din mari celule globuloase, goale în coloratia HEA și Sudan pozitive. Leziunea a fost evidențiată recent și de către Alexandersen și colab. (1994).

Păstârnac și colab. (1998) au semnalat aspecte deosebite ale organelor de reproducție.

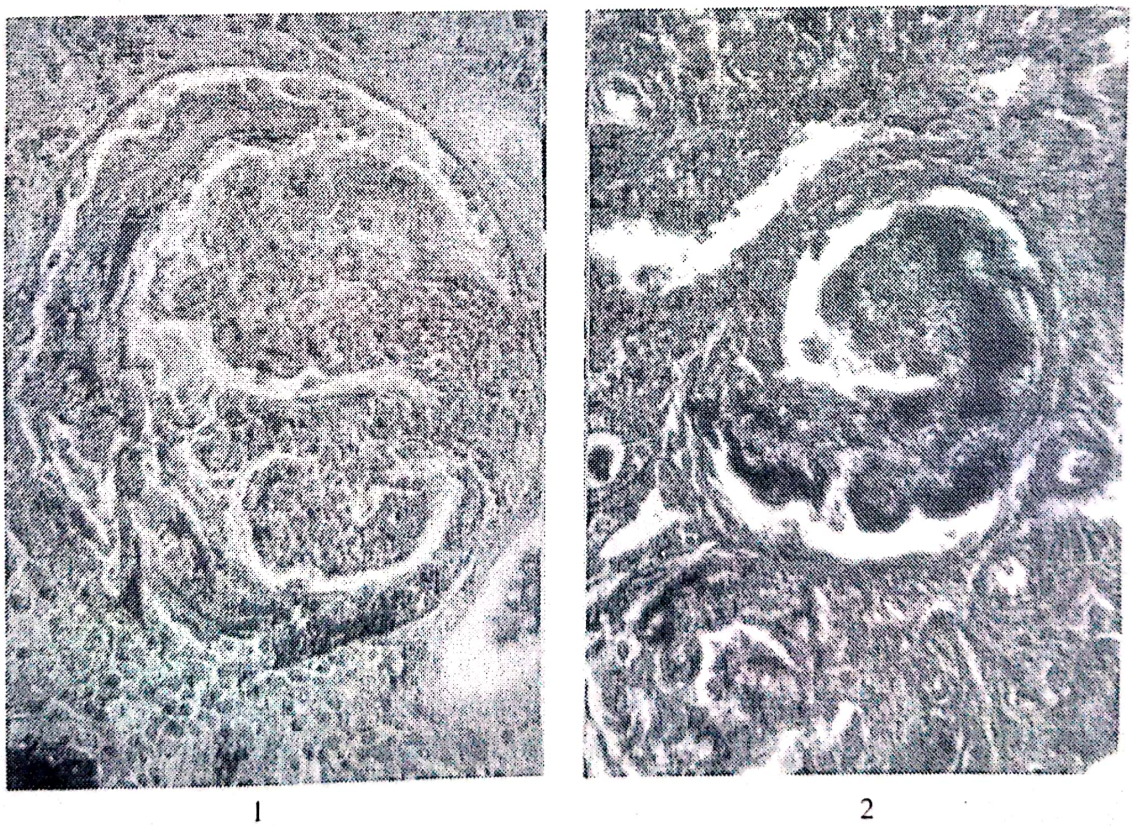
La masculi se produce orhita aspermatogenă autoimună, tradusă prin azoospermie consecutivă alterării lui *rete testis* și a canalelor deferente, cu obstrucții mecanice și apariția de spermaglutinine, care în final vor determina distrugerea parenchimului epididimului și a testicului.

Scanned with OKEN Scanner



1 2

Figura 21. Plasmocitoza nurcilor. Depozit de fibrinoid în foliculul splenic (1); amiloidoză hepatică (2).



1 2

Figura 22. Plasmocitoza nurcilor. Glomerulită serofibrinoasă (1); glomerulită membranoasă, colorație cu hematoxilină fosfotungstică (2).

Scanned with OKEN Scanner

La femele, pe lângă leziunile limfoplasmocitare din ovare, constatate şi de noi şi care nu ar influeanţa prea mult reproducţia, autoanticorpii din plasmocitoză împiedică fecundarea stânjenind legarea spermatozoizilor de *zona pelucida* a ovocitelor, deci fuzionarea celor doi gameţi.

Pe de altă parte, după fecundare, virusul acţionează asupra endometrului, împiedicând implantarea noului produs şi apoi asupra complexului materno-embrio-fetal producând mortalitate embrionară şi fetală. Se explică astfel gradul ridicat de sterilitate observat în plasmocitoză.

Diagnosticul plasmocitozei se asigură prin examenul histologic şi imunohistoenzimatic.

Parvovirozele şoarecilor şi ale şobolanilor

Parvovirozele şoarecilor şi ale şobolanilor sunt produse de: Minutevirusurile MV; M şi H-1 ale şoarecilor şi virusul lui Kilham al şobolanilor. Ultimul este cel mai important şi mai studiat determinând în mod obişnuit o boală subclinică la şobolanii adulţi şi la hamsteri (Singh şi Lang, 1984).

Virusul lui Kilham (KRV) a fost descris de către Kilham şi Oliver în 1959 şi este considerat ca un virus comun al crescătorilor de animale de laborator.Are afinitate pentru celulele în multiplicare activă, producând pe de o parte imunosupresie iar pe de altă parte hipoplazie cerebrală şi alte encefalopatii. Inoculat intra-nazal determină la 2 zile PI acumulări de polinucleare şi limfocite în jurul vaselor sanguine din septele alveolare. La 3-4 zile PI produce necroza septelor alveolare şi exsudaţie bogată în neutrofile, limfocite şi macrofage. Pe măsura evoluţiei procesului inflamator exsudatul se resoarbe şi în locul lui se instalează fibroza din ce în ce mai accentuată a septelor (Carthew şi Gannon, 1981).

Episoade de penumonie interstiţială ca şi de hepatită se pot observa şi în boala spontană. Infecţiile secundare, mai ales cele cu *Pasteurella pneumotropica* sunt frecvente.

Diagnosticul se asigură prin teste serologice şi izolarea virusului.

Pseudopesta aviară/Boala de Newcastle

Pseudopesta aviară, boala de Newcastle (ND) sau **boala lui Ranikhet** este o paramyxoviroză produsă de virusuri aparţinând genului *Rubulavirus*, cunoscut anterior ca *Paramyxovirus-1* (PMV-1 sau NDV).

Infectivitatea, invazivitatea şi patogenitatea virusurilor pseudopestoase depind de clivajul glicoproteinei virale F la nivelul membranelor celulelor gazde. Glicoproteina F prezentă în tulpinile patogene este recunoscută de către proteazele membranare ale foarte multor tipuri celulare, la nivelul cărora poate fi clivată. Dimpotrivă, glicoproteina F a virusurilor nepatogene sau lentogene este recunoscută doar de către unele enterocite, deci posibilitatea de invazie şi multiplicare virală a acestor virusuri este mult mai redusă şi ca atare procesele lezionale determinate sunt limitate (Meulemans, 1992).

Sunt receptive la infecţie peste 117 specii de păsări, rezervorul de virus constituindu-l Psittacidele din America de Sud. Prezintă importanţă practică pseudopesta găinilor, curcilor, fazanilor, bibilicilor, prepelităr. În 1991 s-a diagnosticat boala şi la Psittacinele din SUA (Panigrahy şi colab., 1993). Este discutată încă pseudopesta porumbeilor.

Patogenitatea tulpinilor de virus se stabileşte în raport cu timpul mediu de omorâre a embrionului de găină (*mean death time in eggs* -MDT), indicele de patogenitate după inocularea intracerebrală a puilor de o zi (*intracerebral pathogenicity index* - ICPI) şi indicele de patogenitate intravasculară pe pui de 6 săptămâni (*intravenous pathogenicity*

Scanned with OKEN Scanner

index -IVPI). Pe baza acestor criterii, virusurile pseudopestoase aviare au fost sistematizate în virusuri: lentogene, mezogene şi velogene.

Tabel 10

CRITERII DE SISTEMATIZARE A VIRUSURILOR PSEUDOPESTOASE
(După Ganière, 1990)

	MDT	ICPI	IVPI	Exemple de virusuri
Lentogene	90 h	0,0 - 0,7	0,0	Hitchner, La Sota
Mezogene	60-90 h	0,7-1,9	0,0 - 0,5	Beaudette
Velogene	4-60 h	2-3	0,5 - 2,8	virusurile foarte virulente

Barrett (1992) consideră că diferenţele de patogenitate ale virusurilor pseudopestoase ar putea fi în relaţie cu secvenţele de aminoacizi existente la locul de clivaj al precursorului proteinei de fuziune (Fo).

Jestin (citat de către Meulemans, 1992; Villate, 1992) împarte şi virusurile velogene în: **virusuri velogene viscerotrope** cele mai patogene şi care produc boala acută cu manifestări predominante ale tubului digestiv; **virusuri velogene neurotrope**, care se manifestă prin modificări predominant respiratorii şi nervoase.

Meulemans (1992) împarte şi virusurile lentogene în virusuri lentogene generatoare de tulburări respiratorii fără letalitate şi virusuri lentogene asimptomatice.Şi unele şi altele sunt lipsite de importanţă morfopatologică.

Plecându-se de la aceste tipuri de virusuri, începând din 1974 şi în morfopatologie se utilizează clasificarea formelor de boală după Allexander şi Allan , deosebindu-se: forma lui Doyle, forma lui Beach, forma lui Beaudette şi forma lui Hitchner.

Forma lui Doyle sau **forma velogenică**, în care mortalitatea poate ajunge pe efective nevaccinate la 90-100%, se caracterizează prin predominanţa leziunilor digestive, manifestate prin pseudomembrane în cavitatea bucală, proventriculită hemoragică sau hemoragico-necrotică (difteroidă), cu localizare la limita dintre esofag şi proventricul, la nivelul istmului sau chiar difuz, pe vârful papilelor glandelor profunde. Leziunea este considerată caracteristică bolii, exceptând puii până la 40-50 zile, la care leziuni asemănătoare se pot observa şi în bursita infecţioasă. Pe de altă parte, în actualele condiţii de creştere şi exploatare a găinilor, aspectul hemoragipar al mucoasei proventriculare poate fi şi efectul unor supradozaje de substanţe medicamentoase, al carenţei în vitamina E, aflatoxicoză etc. De aceea, considerăm leziunile intestinale fiind mai valoroase practicii de diagnostic decât cele proventriculare. Leziunile intestinale se manifestă prin apariţia unor butoni sau plăci difteroide, la început violacee, vizibile chiar prin traversul seroasei, apoi cenuşii-gălbui sau galbene-verzui, dispuse în tot lungul intestinului subţire şi mai ales la limita dintre duoden şi jejun. Leziuni asemănătoare mai pot fi observate la nivelul tonsilelor cecale, a sacilor cecali şi a proctodeumului. Nici aceste localizări nu mai au valoarea de diagnostic din trecut, putându-se observa şi în alte boli (anaerobioze, protozooze).

În raport cu intenstitatea leziunilor intestinale, se constată şi modificări distrofice hepatice, mai ales hepatosteatoză. Examenul histologic adaugă meningoencefalita limfomonocitară, cu afectarea atât a substanţei albe cât şi a celei cenuşii, tradusă prin capilarite, perivasculite şi noduli gliali.

Forma lui Beach este mai puţin gravă, letalitatea fiind de circa 5-50% la găinile adulte şi ceva mai ridicată la tineret. Leziunile digestive sunt reprezentate doar prin

Scanned with OKEN Scanner

câteva mici hemoragii proventriculare, predominând leziunile pneumoencefalice, respectiv congestie şi edem pulmonar, uneori chiar inflamaţia hemoragică a pulmonilor şi în majoritatea cazurilor uşor catar al căilor respiratorii. În sistemul nervos se evidenţiază o encefalită nepurulentă în 97,2% din cazuri, caracterizată prin manşoane perivasculare multiple, constituite din limfocite, plasmocite şi celule gliale, mai ales în jurul capilarelor şi a venulelor. Ele se însoţesc de vasculite proliferative în 48,7% din cazuri, manifestate prin hiperplazia endoteliului şi a celulelor adventiţiale, cu rarefacţia edematoasă a ţesutului înconjurător. Se adaugă malacia ţesutului nervos în 43,6% din cazuri, exprimată prin focare de distrugere a neuronilor, edematierea neuropilului înconjurător şi aglomerări de monocite. În cazurile mai vechi sunt evidente macrofage vacuolizate şi chiar mici cavităţi pseudochistice înconjurate de o reacţie astrocitară. Focarele malacice sunt mai frecvente în zonele periventriculare, subleptomeningeale, în regiunile hiperstriate şi neostriate.

În 28,2% din cazuri se observă şi zone demielinizante în creierul median şi în trunchiul cerebral, caracterizate prin focare spongioase cu macrofage şi numeroşi corpusculi sferoizi axonali ca şi o reacţie astrocitară (Bhaiyat şi colab., 1994).

În ceea ce priveşte **formele lui Beaudette şi Hitchner**, ele sunt puţin exteriorizate morfologic, diagnosticul punându-se numai prin examene virusologice.

Creşterea intensivă a găinilor, cu numeroasele vaccinări care se fac păsărilor şi cu intervenţia a numeroşi factori imunosupresivi, modificanţi ai reactivităţii naturale, a favorizat şi apariţia unor **forme atipice** de pseudopestă, ale căror manifestări morfoclinice se situează la limita dintre pesta clasică şi pseudopestă.

În episoadele semnalate în ţara noastră, s-au manifestat printr-un edem cervico-cefalic moderat şi laringotraheită hemoragică sau hemoragico-necrotică (Popovici şi Teuşdea, 1978), pneumonii exsudative, uneori aerosaculite şi pericardite fibrinoase, hemoragii ovariene şi salpingeale (Adameşteanu I. şi colab., 1980).

Vaccinarea antipestoasă prin aerosoli este urmată şi ea uneori de reacţii postvaccinale în săptămâna următoare acţiunii, în raport cu tulpina de virus vaccinal utilizată, doza, volumul şi calitatea diluantului, volumul particulelor de aerosoli. Particulele mici pătrund în pulmoni şi sacii aerieni, determinând inflamaţii de intensităţi variabile (Minta, 1984).

Pseudopesta la curci

La curci, boala este mai rară decât la găini şi se traduce în majoritatea cazurilor prin leziuni ale aparatului respirator şi ale sistemului nervos. Se observă astfel aerosaculită seroasă sau serofibrinoasă, diateză hemoratgică şi uneori ulcere ale intestinului subţire, leziuni lipsite de specificitate. Nici encefalita limfomonocitară, decelată numai histologic nu oferă un grad mai mare de certitudine. Nicolas (1972) descrie la tineretul de curcă un edem cervico-cefalic asociat însă cu *Pseudomonas aeruginosa*, deci pus şi el sub semnul întrebării.

Pseudopesta la bibilică şi fazani

Atât la bibilici cât şi la fazani predomină modificările sistemului nervos, cele ale aparatului respirator fiind absente iar leziunile aparatului digestiv sunt foarte discrete (Villate , 1992).

Pseudopesta porumbeilor

Pseudopesta porumbeilor a fost descrisă de către Gourreau şi Louzis (1986) şi episoadele iniţiale relevau o strânsă relaţie cu virusurile velogene ale găinilor (Luthgen , 1987). Recent Alexander (1995) admite existenţa unei variante "porumbel" a PMV-1). Mortalitatea la porumbei variază între 30 şi 40% (Ganiére, 1990). Leziunile macroscopice sunt reprezentate mai ales prin ventriculită, enterită şi cloacită hemoragică. Histologic, este constantă nefrita interstiţială limfoplasmocitară asociată în ordine des-

Scanned with OKEN Scanner

crescândă de hepatită interstițială limfoplasmocitară și necroze hepatice multiple, pancreatită limfoplasmocitară și encefalomielită de același tip (Barton și colab., 1992; Johnstone și Keyn, 1992).

Pseudopesta psittacidelor și a păsărelelor sălbatice.

Pseudopesta pstittacidelor și a păsărelelor sălbatice este produsă tot de virusurile velogenice și se manifestă prin hepatomegalie, splenomegalie, hemoragii ale seroaselor, aerosaculite și exces de lichid în cavitatea peritoneală.În focarele descrise de către Panigrahy și colab. (1993) au predominat leziunile nervoase și/sau cele respiratorii.

Diagnosticul pseudopestei la toate speciile impune examenele de laborator. Lockaby și colab. (1993) recomandă metodele imunohistoenzimatice (metoda PAP în special) ca fiind metode rapide și de certitudine. Atragem însă atenția și asupra subaprecierii valorii leziunilor macroscopice, mai ales la găini. Prejudiciile aduse unității pot fi dintre cele mai grave.

Bursita infecțioasă aviară

Bursita infecțioasă aviară sau **boala de Gumboro** este produsă de un virus - IBDV - clasificat inițial în Familia **Reoviridae**, iar începând din 1991 în Familia **Birnaviridae** (Francki și colab.). Se cunosc două serotipuri de birnavirus: serotipul 1,patogen pentru găină, care ar conține patru antigene diferite; și serotipul 2, izolat de la curci, care ar conține un singur atingen (Lee, 1992). În cadrul serotipului 1, s-au diferențiat variante în raport cu abilitatea acestor virusuri de a produce mortalitate și imunosupresie (Stewart-Brown și Grieve, 1992).

Tabel 11

UNELE CRITERII DE DIFERENȚIERE ALE VARIANTELOR SEROTIPULUI-1 DE VIRUSURI IBD (prelucrare după Stewart-Brown și Grive , 1992)

Criterii	Serotip 1 standard	Varianta foarte virulentă	Varianta imunosupresivă
Mortalitatea	++[1]	+++[2]	-[3]
Imunosupresie	++	+++	+++

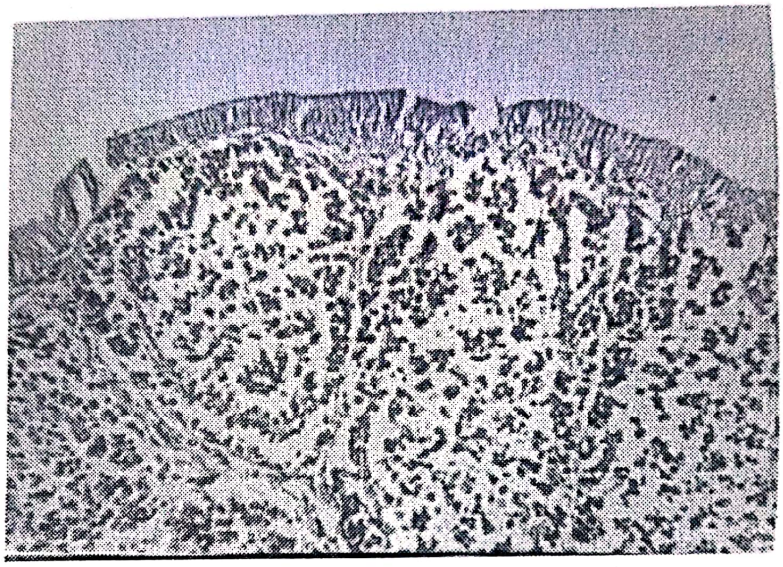
Sensibilitatea la infecție a puilor de găină crește în raport cu vârsta. Astfel, tulpinile standard inoculate la pui SPF determină mortalitate de 1% la 7 zile, 55% la 14 zile, 73% la 21 zile și 100% când sunt inoculați la vârsta de 28 zile (Vindevogel , 1992).

Boala se întâlnește la puii de găină de la ecloziune și până la 18 săptămâni, cu incidență mai mare între 3-6 săptămâni (Lukert și Saif , 1991) când mortalitatea poate ajunge la 15-30% sau în cazul tulpinilor foarte virulente, prelungirea bolii până la 18 săptămâni, cu o mortalitate globală la 70% (Vindevogel , 1992). McFerran și colab. (1980) au observat boala și la bobocii de rață, iar recent Smyth și McNulty (1994) au semnalat evoluția în Irlanda de Nord a unui sindrom la rațele Pekin, caracterizat prin

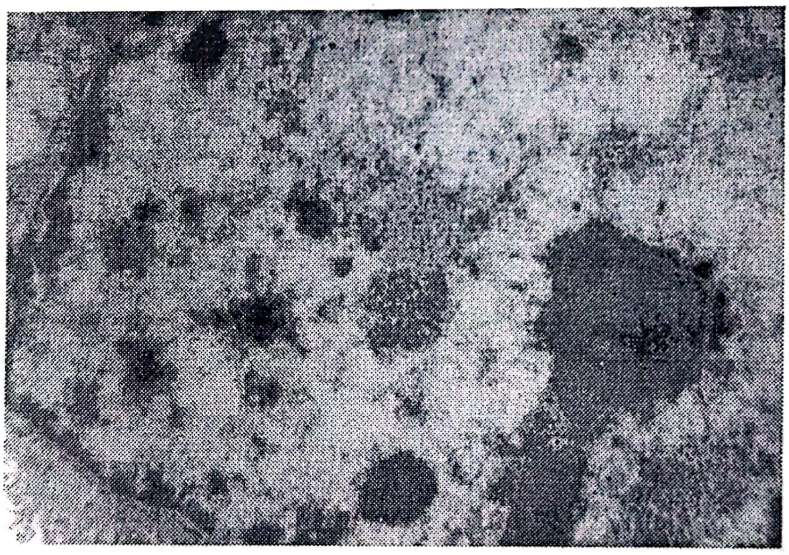
[1] Moderată
[2] Mare
[3] Absentă

depleție limfocitară a bursei lui Fabricius și uneori a timusului, cu mortalitate până la 20%. Agentul etiologic este un birnavirus mai mic decât cel al bursitei infecțioase a găinilor.

La găini și la curci se cunosc trei forme anatomoclinice de boală, în relație cu variantele serotipului 1 de virus: subclinică, clinică și agresivă (Craft și colab., 1990; Kouwenhoven, 1990; Kouwenhoven și van der Bos, 1992).



1



2

Figura 23. Bursită infecțioasă aviară experimentală. Edemul bursei lui Fabricius (1); agregate de virus BIA în nucleii histiocitelor din pereții sacilor aerieni la 3 zile PI. x 14 000 (2).

Forma subclinică este prezentă în primele săptămâni de viață și se manifestă prin întârzieri în creștere a puilor față de martori foarte semnificative. Modificările macroscopice sunt foarte discrete, uneori chiar inaparente. Se constată astfel paloarea crestei și a bărbițelor, câteva hemoragii în mușchii pectorali și ai membrelor, bursa lui Fabricius mărită în primele două zile de evoluție a bolii și mult redusă față de normal după 16 zile (Alogninouwa și colab., 1992).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul histologic al bursei relevă edemul acesteia, cu pronunțată liză a bursocitelor din foliculi în primele 10 zile de la infecție și apoi invazia bursei cu celule reticulare și macrofage, urmată de instalarea unei accentuate fibroplazii.

Principala acțiune asupra organismelor gazdă în această formă a bolii este o intensă activitate imunosupresivă, infecția virală favorizând apariția bolii lui Marek, a pseudopestei, laringotraheitei infecțioase, bronșitei infecțioase, hepatitei cu incluzii, colibacilozei, anaerobiozelor, salmonelozelor, coccidiozelor etc. (Bains, 1979; Minta și colab., 1985/86; Cumming și colab., 1986; Survashe, 1987). La curci, Perelman și Heller au demonstrat că imunosupresia este în relație numai cu serotipul galinar și lipsește în cazul virusului de curcă.

Mecanismul imunosupresiei încă nu este suficient elucidat. S-a observat reducerea numărului de plasmocite în glandele lui Harder de 5-10 ori față de normal atât la puii de curcă cât și la cei de găină (Dohms și colab., 1981; Vindevoegel, 1992) ca și o spoliere totală a bursei de elementele specifice și înlocuirea lor cu heterofile, celule reticulare și macrofage iar ulterior formarea de chiști intrafoliculari și fibroplazie interfoliculară (Lukert și Hitchner, 1984). Se consideră că virusul produce distrugerea limfocitelor imature din bursă, timus și splină, afectând atât imunitatea umorală cât și cea celulară (MDV, 1986).

Forma clinică sau **forma clasică** a bursitei infecțioase se observă la puii în vârstă de peste 3 săptămâni și se caracterizează morfopatologic prin hemoragii în diferite țesuturi și organe, inclusiv în proventricul, nefroză granulograsă, virusul bursitei infecțioase fiind cel mai important agent nefrozogen al păsărilor (Mandelli, 1989), hepatoză lipidică, necroză fibrinoidă splenică exteriorizată prin mici puncte albicioase în masa organului și mai ales supradimensionarea bursei care devine globoasă, congestionată și infiltrată hemoragic. În evoluțiile mai lente, pe suprafața și în lumenul bursei se pot observa acumulări de exsudat fibrinos.

Forma agresivă este produsă de tulpinile de virus foarte virulente,care prin structura lor antigenică deosebită pot învinge protecția oferită de vaccinurile standard (Berg și Meulemans, 1991; Villate, 1992). Aceste virusuri se multiplică în foliculii bursali și produc mortalitate foarte ridicată, uneori până la 70% (Khafagy și colab., 1991; Tsukamoto și colab., 1992; Vindevogel, 1992; Lim Peng Guang și Chua, 1993).

Atenția ne este reținută de hemoragiile din musculatura pectorală și a membelor, adevărați coaguli sanguini în lumenul bursei ușor mărite în volum și frecvent, hemoragii proventriculare ca în pseudopestă. Această triadă lezională: mușchi-bursă-proventricul poate fi observată pe același cadavru sau pe cadavre diferite. Necropsia albă, sau absența oricăror modificări macroscopice, este foarte frecventă în această formă de manifestare a bolii.

Examenul histologic confirmă aspectele macroscopice și relevă în plus o accentuată topire a limfocitelor de la nivelul tuturor formațiunilor limfoide din organism, ceea ce diminuează posibilitățile de imunizare a păsărilor care supraviețuiesc. La nivelul bursei se constată necroza foliculilor bursali, foliolele luând un aspect arborescent și spolierea completă de celule a foliculilor bursali (Somvanshi și colab., 1991).

În toate organele se relevă aspectele sindromului de coagulare intravasculară diseminată, respectiv prezența de microtrombi hialini și a emboliilor fibrinoase.

În Japonia, Nunoya și colab. (1992) au observat un episod de bursită infecțioasă la pui SPF cu mortalitatea ridicată prin leziuni pulmonare asociate cu necroza bursală și timică, anemie aplastică și hepatită acută.

Încă nu este complet elucidată problema duratei imunosupresiei la păsările care supraviețuiesc. În timp ce unii cercetători o consideră permanentă, alții, printre care ne

Scanned with OKEN Scanner

situăm şi noi, au relevat repopularea bursei după 1-2 săptămâni de la debutul bolii. Aderăm părerii lui Minta şi colab. (19985/86) că imunosupresia trebuie corelată cu gradul alterării bursale. În cazurile grave, are loc fibrozarea bursei şi ca atare repopularea nu mai are loc, moartea păsărilor fiind în continuare efectul unor infecţii de asociaţie.

Diagnosticul formelor clinice clasice şi agresive nu întâmpină dificultăţi. Reţinem necesitatea diferenţierii de pseudopestă şi hipovitaminoza K. Imunofluorescenţa directă şi testul peroxidază-antiperoxidază dau rezultate foarte bune.

În ceea ce priveşte utilizarea pentru diagnostic a ouălelor embrionate de 9-11 zile Kibenge (1992) consideră că ea nu mai este valabilă, fiindcă după Rosenberger şi Cloud (1986) nu toate tulpinile de virus produc mortalitate embrionară.

Anemia infecţioasă a puilor de găină

Anemia infecţioasă a puilor de găină este o virozăimunosupresivă caracterizată prin anemie aplastică şi atrofia generalizată a ţesutului limfoid (Rekik, 1992). Este produsă de un virus - *chicken anemia virus* - ChAV sau CAV- cunoscut în literatura de specialitate până în 1993 sub denumirea de "agentul anemiei puilor" (*chicken anemia agent* - CAA). Din punct de vedere taxonomic virusul anemiei infecţioase a puilor este un *Circovirus*, membru al Fam. **Circumviridae** (Studdert, 1993), poziţie discutată de Noteborn şi Kock (1995).

Virusul a fost izolat iniţial în Japonia de către Yuasa şi colab. în 1977 şi apoi boala a fost semnalată în SUA, Brazilia, Germania, Ungaria etc. fiind actualmente răspândită în toată lumea (Studder, 1993).

Infecţia se face predominant vertical prin sperma cocoşilor infectaţi (Hoop, 1993) şi în continuare prin ouă şi numai foarte rar pe cale respiratorie şi digestivă (Rekin, 1992).

Pătrunzând în organism, virusul se replică în limfoblastele timice şi în hemocitoblastele măduvei osoase (Smyth şi colab., 1993). Acţionând asupra celulelor T şi în special asupra acelora care expresează moleculele CD_4, CD_8 şi CT_1, produce distrugerea celulelor infectate sau interferează expresia moleculelor specifice (Hu şi colab., 1993). Şi într-un caz şi în altul este compromis răspunsul imun. În această direcţie ne orientează şi cercetările lui McConnell şi colab. (1993), care au constatat că macrofagele puilor de o zi infectaţi cu virusul CAV manifestă accentuată reducere a fagocitozei, a activităţii bactericide şi a expresiei receptorilor Fc.

Inoculat la embrioni de găină sau la pui până la vârsta de 4 zile, CAV determină anemie aplastică severă, cu mortalitate până la 50% în primele două săptămâni de la inoculare (Rudolph şi Bulow, 1987; Yuasa, 1990).

Gravitatea anemiei puilor de găină depinde de prezenţa anticorpilor materni, de maturitatea imunologică a puilor şi de virulenţa tulpinilor de virus (Rekik, 1992).

Contrar acestor opinii privind patogeneza anemiei puilor de găină, Noteborn şi Kock (1995) consideră că imunosupresia este rezultatul acţiunii proteinei VP_3 din genomul viral (apoptina), care induce apoptoza celulelor infectate şi ca o consecinţă depleţia limfocitară a timusului.

Din punct de vedere morfopatologic, leziunile cele mai grave se constată la nivelul măduvei osoase, caracterizate printr-o hipoplazie difuză foarte accentuată, cu afectarea tuturor liniilor hematopoietice. Spaţiile medulare apar astfel ocupate de măduva de tip adipos, în care pot fi observate relativ uşor celule nediferenţiate dispersate şi mai rar sub formă de focare. Pot fi de asemenea observate mici insule limfoide (Picault şi colab., 1992; Rekik, 1992).

Scanned with OKEN Scanner

Timusul este şi el hipoplaziat având lobulii reduşi în volum, uneori decelabili numai histologic (Lamichhane şi colab., 1991). Depopularea limfoidă are loc atât la nivelul corticalei cât şi al medularei după 4-8 zile PI.

Se adaugă depleţia limfoidă a splinei, bursei lui Fabricius şi în general al întregului ţesut limfoid din organism. Consecinţa acestei prăbuşiri a ţesutului limfoid pe de o parte, a anemiei severe pe de altă parte, este scăderea dramatică a imunocompetenţei şi a abilităţii puilor de a răspunde invaziilor microbiene secundare (Adair şi colab., 1991), respectiv moartea puilor prin infecţii secundare.

Virusul anemiei infecţioase a puilor de găină îşi exercită acţiunea imunosupresivă numai după ecloziune (Otaki şi colab., 1992).

Anemia severă şi depleţia limfoidă a organelor se însoţeşte de hemoragii subcutanate şi intramusculare, pe fond de paliditate generală a ţesuturilor. Infecţiile *per se* cu CAV sunt totuşi puţin manifeste. Tabloul lezional şi mortalitatea ridicată sunt expresia infecţiilor secundare (Noteborn şi colab., 1992). Inoculat împreună cu alte virusuri aviare (IBDV, V. Marek, v. reticuloendoteliozei, al hepatitei cu incluzii etc.) CAV produce mortalitate net superioară celei induse de aceste virusuri inoculate fiecare în parte, anemia suprapunându-se în toate cazurile leziunilor proprii virusurilor respective.

În asociaţie cu reovirusurile CAV produce boala aripilor albastre.

Diagnosticul anemiei infecţioase a puilor de găină se face prin metode imunohistoenzimatice (PAP, ABC) şi imunofluerescenţă (Hoop şi Reece, 1991; Imai şi colab., 1991; Smyth şi colab., 1993). Se poate apela de asemenea la inocularea virusului în sacul vitelin al embrionului de găină SPF în vârstă de 5 zile. Aproape 50% din embrionii inoculaţi sunt foarte mici şi cu hemoragii severe (Lamichhane şi colab., 1991).

Maladia aripilor albastre

Maladia (boala) aripilor albastre, *Blue wing disease* - BWD - este o boală a puilor de găină în vârstă de 2-3 săptămâni produsă de asocierea virusului anemiei infecţioase cu reovirusurile aviare (Jorgensen, 1991). Mortalitatea variază între 8,4 şi 33,9%.

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează prin inflamaţii hemoragico-necrotice ale pielii de pe faţa internă a aripilor.

Diagnosticul se asigură prin examenele de laborator.

Pesta raţelor

Pesta raţelor sau **enterita virotică a raţelor** este o **herpesviroză** semnalată la raţe, gâşte şi lebede, caracterizată morfologic prin leziuni inflamatorii ale tractusului digestiv, hemoragii şi necroze ale organelor viscerale, hemoragii pe seroase şi în marile cavităţi (Leibovitz, 1971; Vuillaume, 1989) ca şi importante leziuni ale ţesutului limfoid, pentru care virusul are un tropism deosebit (Villate, 1992).

La nivelul esofagului, sacilor cecali şi al cloacei se observă iniţial macule, apoi butoni sau plăci cenuşii-gălbui, ulterior verzui de dimensiuni până la un centimetru lungime, izolate sau confluate, dispuse în general în lungul pliurilor mucoaselor respective.Leziunile sunt mai pronunţate la boboci şi mai şterse la păsările adulte. La joncţiunea esofagoproventriculară şi la distanţe regulate, pe toată lungimea intestinului subţire, la nivelul plăcilor lui Peyer se constată benzi inelare iniţial intens roşiatice, apoi galben-verzui. În evoluţiile acute, lumenul întregului tractus digestiv este bogat în exsudat hemoragic.

Scanned with OKEN Scanner

Bursa lui Fabricius este adesea afectată la boboci, fiind infiltrată hemoragic în evoluțiile acute şi cu pseudomembrane fibrinoase în evoluțiile subacute şi cronice. Timusul este presărat cu hemoragii sau focare miliare necrotice, iar țesutul conjunctiv din jur este puternic edemațiat. Mai evidențiem aspectul hemoragic al cordului, epicardul părând ca "stropit cu pensula" iar endocartul prezentând hemoragii parietale şi valvulare.

Ficatul, la început este cărămiziu şi friabil, cu hemoragii şi necroze miliare în masa lui, iar ulterior devine bronzat prin retenție biliară. Şi pancreasul este pichetat hemoragic şi cu necroze miliare. De altfel, congestia şi hemoragiile de intensități variabile, în cele mai diferite organe şi țesuturi completează tabloul necropsic.

Examenul histologic confirmă caracterul exsudativ-necrotic al leziunilor şi relevă în plus topirea elementelor limfoide din întregul organism şi incluzii acidofile intranucleare în hepatocite, enterocite şi în celulele reticuloendoteliale. Barr şi colab. (1992) semnalează un episod în care, pe lângă incluziile intranucleare din numeroase țesuturi, s-au constatat şi incluzii intracitoplasmatice în epiteliul esofagului şi în cel al cloacei.

Formele cronice ale bolii pot fi observate la rațele de reproducție, manifestate doar prin scăderea producției de ouă (Godard şi Fournier, 1992).

Diagnosticul se asigură prin metodele imunohistoenzimatice PAP, ABC (Islam şi colab., 1993) ca şi prin inocularea ouălor de rață, preferabil rasa Peking alb, în a 9-12-a zi de incubație sau a bobocilor în vârstă de o zi.

Reoviroza rațelor de Barbarie

Reoviroza rațelor de Barbarie (*Cairina moschata*) sau reoviroza cu virusul K, este o boală infecto-contagioasă a bobocilor în vârstă de 2-8 sau chiar 12 săptămâni, cu evoluție lentă, adesea cronică.

A fost descrisă inițial în Africa de Sud de către Kaschul (1950) şi a apărut apoi în Franța în 1970, fiind identificată de către Gaudry (1972), care a reprodus-o şi experimental.

Se transmite prin contact între bobocii bolnavi şi cei sănătoşi, prin intermediul personalului zoo-sanitar, insecte şi alți vectori pasivi.

În evoluțiile acute, mortalitatea poate ajunge la 30% iar în cele lente este în general de 5-10%.

Examenul morfoclinic relevă întârzieri în creştere ale bobocilor, tulburări ale acoperirii cu pene sau deplumaj la bobocii mai în vârstă (Villate , 1992) asociate cu splenomegalie, pericardită seroasă sau serofibrinoasă, perihepatită serofibrinoasă, aerosaculită de acelaşi tip cât şi artrite tibiotarsiene şi tenosinovite exsudative mai mult sau mai puțin evidente (Dalibard şi colab., 1993; Kempf şi colab., 1993). Villate (1992) consideră că exsudatele din cavitatea peritoneală şi sacii aerieni sunt rezultatul infecțiilor de asociație.

Histologic, Dalibard şi colab. (1993) consideră că sunt caracteristice leziunile de tenosinovită fibrinoasă sau fibrinoleucocitară în formele acute şi mononucleară în formele lente, leziuni care permit diferențierea bolii de parvoviroză. Se adaugă atrofia considerabilă a tecilor periarteriolare splenice şi uneori degenerarea fibrinoidă a acestora.

Diagnosticul reovirozei se stabileşte prin examene histologice şi inocularea materialului suspect pe membrana alantoidă a embrionilor de rață de Barbarie. Prezența virusului se demască prin focare granulare multiple.

Parvoviroza rațelor de Barbarie

Parvoviroza rațelor de Barbarie este cunoscută în literatura de specialitate şi sub numele de **sindromul de mortalitate, malnutriție, deplumare, reptație** -SMMDR - şi a

Scanned with OKEN Scanner

fost menţionată iniţial în Franţa în 1988 (Balloy, 1991; Villate, 1992; Dalibard şi colab., 1993). În China a fost descrisă iniţial ca "boala de la 3 săptămâni" iar apoi "maladia cu Parvovirus a bobocilor Muscovy" - MOPD (Shitang şi colab., 1993).

Parvovirusul raţelor de Barbarie este diferit de parvovirusul gâştelor, agentul bolii lui Derzsy, raţele vaccinate contra virusului gâştelor nefiind protejate contra virusului raţelor.

Din punct de vedere evolutiv, se cunosc forme acute şi forme cronice.

Formele acute se constată la bobocii de 2-4 săptămâni, cu o rată a mortalităţii de 20-50%. Sunt favorizate de stresurile tehnologice (vaccinări, debecări). Modificările morfopatologice sunt lipsite de specificitate, traducându-se prin uşoară pericardită seroasă, serofibrinoasă şi mai rar fibrinoleucocitară în 16% din cazuri, ficat moderat mărit şi uneori cu necroze miliare diseminate în masa lui, cordul palid, sediu al unei miocardite alterativ necrotice, splenită uneori necrotică.

Numai izolarea virusului permite diagnosticul acestor forme.

Formele cronice sau mai corect lente, sunt cele mai frecvente şi se constată la vârsta de 6-10 săptămâni, manifestate printr-o dezvoltare neomogenă a lotului, unele exemplare fiind de 2-3 ori mai mici decât normal. Se adaugă tulburări ale creşterii penelor, implantarea anormală a acestora sau chiar absenţa lor.

Clinic, se constată tulburări locomotorii caracterizate prin reptaţie (târârea picioarelor). Mortalitatea este de circa 3-4% zilnic.

Examenul necropsic relevă amiotrofia generalizată, cu severitate mai mare în musculatura membrelor şi în muşchii pectorali. Muşchii respectivi sunt reduşi la fascicule subţiri, anormal de palide şi uneori cu mici hemoragii. Ficatul este moderat mărit. Splina este uneori mărită, alte ori atrofiată. Timusul este atrofiat în majoritatea cazurilor.

La examenul histologic se evidenţiază nevrita subacută a sciaticului în 51% din cazuri, caracterizată prin infiltraţii celulare predominant mononucleare şi rare cazuri de demielinizare.

Sistemul nervos central este sediul unei polioencefalomielite limfomonocitare, procesul inflamator fiind localizat în 43% din cazuri în măduvă şi în 23% din cazuri în creier, mai ales în trunchiul cerebral.

Miopatia membrelor este mai severă decât cea pectorală, fiind reprezentată prin degenerarea hialină a fibrelor musculare şi uneori necroza acestora. În evoluţiile subacute se adaugă infiltrate mononucleare de extensiune variabilă.

La 25% din cazuri se constată şi uşoară tenosinovită mononucleară şi foarte rar fibrinopurulentă.

Cordul este afectat în 29% din cazuri, prezentând în formele acute leziuni de miocardită alterativnecrotică iar în cele subacute, mult mai rare, miocardită mononucleară.

Leziunile hepatice sunt prezente la 77% din cazuri sub aspectul unei hepatite interstiţiale periportale limfomonocitară de intesităţi variabile. La circa 15% din cazuri pot fi observate focare de necroză cu macrofage vacuolizate, mai ales în primele faze ale bolii.

Foarte importante sunt leziunile ţesutului limfoid. În formele acute predomină splenita necrotică localizată predominant la nivelul tecilor periarteriolare. În evoluţiile subacute, locul necrozei este luat de hiperplazia macrofagică difuză, leziune care poate fi observată şi în timus, asociată cu depopularea corticalei. Bursa lui Fabricius este hipoplaziată în 50% din cazuri.

Dalibard şi colab. (1993) care fac cea mai completă descriere morfopatologică a bolii, subliniază că nici una dintre leziunile prezentate nu este caracteristică bolii, nici constantă. Diagnosticul se pune prin examinarea histologică a cel puţin trei animale prele-

Scanned with OKEN Scanner

vându-se pentru examen: mușchii coapsei, tendonul gastrocnemien, unul dintre nervii sciatici, cordul, ficatul și splina.

Redăm în tabelul 12 diagnosticul diferențial între reoviroza și parvoviroza rațelor de Barbarie.

Tabel 12

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎNTRE PARVOVIROZĂ ȘI REOVIROZĂ

(După Dalibard și colab., 1993)

Țesutul	Parvoviroză	Reoviroză
Musculatura somatică	Miopatie degenerativă fasciculară +++[1]	0[2]
Cord	Miocardită alterativă ++[3]	Miocardită alterativă +/-[4]
	Pericardită exsudativă +/-	Pericardită exsudativă +++
Tendon gastrocnemien	Tenosinovită exsudativă +/-	Tenosinovită exsudativă +++
Nerv sciatic	Nevrită subacută +++	0
Sistem nervos central	Poliocncefalomielită ++	0
Ficat	Hepatită acută necrozantă în focare ++ Hepatită interstițială subacută +++	Hepatită acută necrozantă în focare ++ perihepatită exsudativă +++
Splină	Hiperplazic limfoidă și macrofagică diseminată +; necroze multiple +/-	Hiperplazic considerabilă și necroza tecilor periarteriolare +++

Boala lui Derzsy

Boala lui Derszy, maladia cu *parvovirus* a gâștelor, hepatonefrita ascitică, etc. este o boală infecțioasă a bobocilor de gâscă semnalată la noi în zona de Vest a țării.

Așa cum am subliniat la parvoviroza rațelor de Barbarie, cele două virusuri sunt diferite.

Tabloul morfopatologic al bolii lui Derzsy variază în funcție de forma evolutivă și sensibilitatea la infecție a bobocilor.

În primele două săptămâni de viață se înregistrează de obicei forme acute, lipsite de specificitate, exteriorizate prin creșterea spontană a mortalității la 7-10 zile de la infecție, care în cazul unor tulpini foarte patogene poate ajunge la 100% și congestie predominant renală. La bobocii în vârstă de 2-3 săptămâni apar modificări mai caracteristice, traduse prin diateză hemoragică și foarte accentuată exsudație seroasă, de aspect gelatinos, în marile cavități și în țesutul conjunctiv subcutanat. Se adaugă decolorarea și flascitatea miocardului, nefroză, ușoară mărire în volum a ficatului și uneori necroze miliare, edem

---

[1] Accentuat
[2] Absent
[3] Moderat
[4] Posibil

Scanned with OKEN Scanner

al vezicii biliare şi enterită cataral-hemoragică, mai pronunţată la joncţiunea ileocecală. Bergmann (1987) semnalează şi focare de hiperplazie limfoidă în splină, timus, bursa lui Fabricius ca şi hepatită seroasă, subliniată şi de către Mandelli (1989). Incluzii acidofile intranucleare în hepatocite, miocardocite şi bursocite completează tabloul morfopatologic al bolii.

Evoluţiile cronice, cele mai frecvente, se exteriorizează prin întârzierea în creştere, proastă acoperire cu pene, hepatomegalie, splenomegalie, nefrită, leziuni în general lipsite de specificitate.

Diagnosticul formelor acute este relativ simplu, exsudaţia peritoneală fiind destul de caracteristică. Izolarea virusului este necesară.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4

VIROZE PREDOMINANT GASTRO-INTESTINALE

Desprinderea din cadrul virozelor poliorganotrope a unei grupe de viroze care afectează predominant tubul gastro-intestinal, ni se pare justificată, pentru că unele dintre virusurile implicate au o patogenitate destul de redusă, lezionând numai mucoasa digestivă (Reo-, Rota-, Pararota- şi chiar unele Coronavirusuri), iar altele determină la nivelul tubului digestiv modificări cu valoare de diagnostic. Includem deci în această grupă de viroze: diareile neo- şi perinatale, inclusiv gastroenterita transmisibilă şi diareea epizootică a purceilor, parvoviroza canină, panleucopenia infecţioasă a felinelor, enterita virală a nurcilor, enterita transmisibilă şi enterita hemoragică a curcilor, sindromul de malabsorbţie a tineretului aviar etc.

Diareile neo- şi perinatale

Diareile neo- şi perinatale sunt complexe morbide ale noilor născuţi determinate de Rotavirusuri, Pararotavirusuri, Reovirusuri, Coronavirusuri, Parvovirusuri, Adenovirusuri, Enterovirusuri, Bunyavirusuri, Astrovirusuri, Calicivirusuri, Torovirusuri (Bredavirusuri, după numele oraşului Breda din Iowa-SUA şi Bernavirusuri, după numele oraşului Berna-Elveţia) şi SR-virusuri (*Small Round Viruses*). Toate aceste virusuri se asociază de obicei între ele sau cu diverse bacterii, fungi şi protozoare. Se întâlnesc la toate speciile de mamifere şi păsări, cu incidenţă variabilă de la specie la specie. Manifestările morfoclinice se exteriorizează prin diaree consecutivă unor modificări predominant intestinale, determinate în prima fază de infecţia virală şi apoi de flora de asociaţie. Se remarcă în general subţierea peretelui intestinal, care în unele zone devine aproape transparent. Aspectul se datorează fie citolizei enterocitelor din vârful vilozităţilor intestinale (Rota- şi Coronavirusuri) şi înlocuirii epiteliului cu celule cuboidale sau chiar aplatizate, fie distrugerii celulelor criptelor lui Lieberkühn (Parvovirusuri) şi blocarea turnover-ului epiteliului vilozităţilor intestinale, cu acelaşi final: tulburarea raportului dintre distrugerea enterocitelor şi reînnoirea lor. Are loc astfel o veritabilă atrofie a vilozităţilor intestinale, responsabilă de subţierea şi transparenţa menţionată. Intervenţia florei de asociaţie suprapune modificărilor de natură virală, procese alterativ-exsudative de intensităţi variabile.

Diareile neo- şi perinatale cu reo-, rota- şi pararotavirusuri

Deşi în literatura de specialitate sunt semnalate episoade distincte, produse de către fiecare dintre aceste virusuri, considerăm că având toate acelaşi mecanism de acţiune şi diferenţierea lor făcându-se numai prin examene virusologice (ELISA, rotaforeză, imunofluorescenţă pe culturi celulare (CCIF) sau imunohistoenzimatice (PAP) pot fi prezentate în comun. Au fost semnalate la mânji, viţei, miei, iezi, purcei, căţei, pisici,

Scanned with OKEN Scanner

iepuri, pui de găină, de curcă etc. La toate speciile, nou-născuții și sugarii în general sunt cei mai sensibili la infecții, datorită pe de o parte imaturității imunitare iar pe de altă parte, imaturității structurale a enterocitelor în primele zile de viață.

Infecția s-ar face prin afectarea directă a enterocitelor din vârful vilozităților intestinale, virusurile fixându-se pe lactaza de la baza marginii în perie, care îndeplinește și funcția de receptor, participând la decapsidarea virusurilor (Holmes și colab., 1976) și ulterior la exocitarea acidului nucleic viral (Verga-Rossi, 1986). Replicarea virală în enterocite determină intensificarea turnover-ului epitelial, mai ales la nivelul jejunului și al ileonului și înlocuirea epiteliului distrus cu enterocite imature, rezistente la o nouă infecție dar cu un conținut enzimatic redus sau chiar absent, incapabile de a absorbi glucoza și galactoza, favorizând astfel acumularea lactozei în lumenul intestinal. Sub influența microflorei intestinale, lactoza va fermenta, generând acizi grași, care cresc presiunea osmotică și aciditatea intestinală. Modificărilor lactozei li se adaugă tulburările echilibrului ionic, care nu numai că împiedică absorbția apei, dar atrag mari cantități de apă din capilarele laminei propria (corionului), determinând astfel diareea mai mult sau mai puțin severă.

Față de aceste aspecte generale, există particularități legate de specia gazdă și chiar de virusul implicat.

Rotaviroza mânjilor. Rotavirusurile sunt implicate în 50% din diareile mânjilor (Plateau și colab., 1984, 1985) singure sau în asociație cu *Streptoccus faecalis, Escherichia coli, Klebsiella oxytoca, Staphylococcus* spp. (Imagawa și colab., 1984), fiind considerate de către Browning și colab. (1991) cel mai important agent diareogen până la vârsta de 3 ani. Baldwin și colab. (1991) observă boala la 50% din mânjii unei crescătorii între vârsta de 16 și 174 zile, diareea fiind prezentă la 30,5% din cazuri.

Cercetând evoluția rotavirozei la mânji între anii 1983 și 1989, Imagawa și colab. (1991) consideră că boala este mai frecventă în perioada aprilie-iulie, cu incidența de 25,1% în luna mai, 24,6% în luna iunie și 44,6% în luna iulie.

Din punct de vedere patogenetic, jejunul ar fi sediul principal de replicare al virusului, urmat de nodurile limfatice mezenterice, celulele epiteliale ale cecului și ale micului colon. Macroscopic, se observă ușoară edematiere a intestinului, eventual enterită catarală mai mult sau mai puțin accentuată.

Examenul histologic relevă descuamarea epiteliului din vârful vilozităților, cu denudarea laminei propria și infiltrarea ei cu elemente limfomonocitare, în raport cu gradul de scurtare al vilozităților intestinale (Wada și colab., 1984). Kanitz (1976) constată și ușoară topire a elementelor limfoide din foliculii intestinali, sugerând o scădere a capacității de apărare intestinală, factor favorizant al infecțiilor de asociație.

Rotaviroza viteilor. La viței, forma acută a rotavirozei s-ar observa până la vârsta de 5 zile în 60% din cazuri (Bărboi și colab., 1990) și numai în 2-5% din cazuri peste vârsta de 8-10 zile (Huhold și Wilhelm, 1979). Mittal și colab. (1991) arată că 44,44% din infecțiile vițeilor cu rotavirusuri se observă în primele două săptămâni de viață. Pe aceeași linie, Lucchelli și colab. (1992) arată că media de vârstă a vițeilor afectați este de două săptămâni, cu variații între 11 și 21 zile.

Boala poate să apară pe tot parcursul anului. Severitatea ei este influențată de statusul imunitar al vițeilor, doza și virulența tulpinii de virus și alți numeroși factori epizootologici.

Virusul afectează inițial vilozitățile părților proximală și mediană a intestinului subțire (Mebus și Newman, 1977). La 3 ore după apariția semnelor clinice, procesul

infecţios cuprinde majoritatea celulelor jejunului şi ale ileonului iar puţin mai târziu este afectat şi colonul (Scherrer, 1977). Intestinul apare destins printr-o masă fluidă gălbuie.

Histologic, se constată descuamarea celulelor din vârful vilozităţilor intestinale, căderea şi acumularea lor în lumen (Medina, 1979) cu denudarea laminei propria. Atrofia vilozităţilor este mai severă la 24-48 ore după declanşarea diareei. Paralel cu modificările enterocitelor, atât în epiteliu cât şi în lamina propria a părţii distale a intestinului, se constată creşterea numărului de celule $BoCD_4$+ şi $BoWC_1$ gamma/delta +, faţă de prezenţa primelor numai în lamina propria şi a ultimelor numai în epiteliu la viţeii normali (Parsons şi colab., 1993).

Refacerea epiteliului intestinal s-ar produce după 3 săptămâni (Woode, 1976). Celulele regenerate sunt rezistente la infecţie, fiind lipsite de receptori virali (Holmes şi colab., 1976).

Pentru diagnosticul rotavirozei viţeilor Knezevic şi colab. (1992) recomandă reacţia peroxidază-antiperoxidază (PAP) pe fragmente de mucoasă jejunală şi ileală, care ar fi mai intensă la 2 zile după apariţia diareei.

Rotaviroza mieilor şi a iezilor. Rotaviroza mieilor şi a iezilor este mai frecventă în primele 8 săptămâni (88,9% după Kaminjolo şi Adesiyun, 1994) şi se caracterizează tot prin atrofia vilozităţilor intestinale care se constată la 12 ore PI, fiind mai intensă în porţiunea mediană şi posterioară a intestinului subţire, leziunile jejunale fiind mai puţin severe decât cele ale ileonului. Rata de multiplicare a celulelor criptelor este mult mărită, ajungând la 21,2% faţă de 5,8% la martori.

Refacerea intestinului este completă la 15 zile PI (Snodgrass şi colab., 1977).

Reoviroza purceilor. Reoviroza sau **pneumoenterita reovirală** a purceilor este produsă de serotipurile 1 şi 3, ultimul fiind prezent în 80% din cazuri (McFerran , 1986).

Multiplicarea virusului se face în epiteliul intestinal cât şi în cel al căilor respiratorii, leziunile ultimelor fiind chiar mai intense decât cele digestive, de unde şi denumirea de "pneumoenterită reovirală", întâlnită în literatura de specialitate.

În infecţia experimentală prin aerosoli atât cu serotipul 1 cât şi cu serotipul 3 se constată o pneumonie interstiţială limfomonocitară.

Rotaviroza purceilor. Rotaviroza purceilor este o infecţie predominant digestivă, caracterizată printr-o inflamaţie acută a intestinului subţire (Woode , 1986) însoţită de diaree, pierderea greutăţii corporale cu 10-15% şi moartea a 10% dar uneori şi 50% din animale. Sunt implicate virusurile apartenente predominant grupei A (Tabel 13).

Tabel 13

INCIDENŢA SEROTIPURILOR DE ROTAVIRUSURI LA PURCEI

(După Janke şi colab., 1990)

Grupa de rotavirus	Incidenţa la %	
	Purcei sugari	Purcei înţărcaţi
A	76,4	40,9
B	7,4	22,7
C	7,4	18,2

Deşi boala este citată mai frecvent în preajma înţărcării, la noi am constatat-o şi la sfârşitul primei săptămâni de viaţă, fiind greu de diferenţiat de infecţiile cu coronavirusuri (gastroenterita transmisibilă şi diareea epizootică). În general reţinem şi aici distensia stomacului, prin mari cantităţi de lapte coagulat, ca şi a intestinului gros printr-un lichid cenuşiu gălbui. Relevăm de asemenea uşoara transparenţă a intestinului subţire.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul histologic evidențiază ușoară înlocuire a celulelor caliciforme din regiunea fundică a stomacului, cu celule cuboidale și zone de descuamare a vârfului vilozităților intestinale pe toată lungimea intestinului subțire. Înălțimea vilozităților este redusă și se constată adesea fuziunea vilozităților învecinate.

Lamina propria (corionul) este infiltrată cu mononucleare (Das și Iha, 1992). Primele modificări par să se producă în ileon, la 12 ore de la infecție (Torres-Medina și Underdani, 1980; McAdaragh și colab., 1980).

Microscopia electronică a relevat apariția particulelor virale în reticulul endoplasmic, apoi formarea corpilor denși și în final descuamarea enterocitelor.

În infecția experimentală, Das și Iha (1992) au observat și prezența unui exsudat celular în alveole și bronhiole cât și grade variate de congestie hepatică.

Pararotaviroza purceilor. Pararotavirusurile au fost desprinse de rotavirusuri în 1980 de către Saif și colab., denumirea fiindu-le dată de către Bohl și colab. (1982). Se deosebesc de primele numai prin rotaforeză și microscopie electronică (Ruis și colab., 1985). Boala se întâlnește în primele zile de viață, caracterizându-se prin diaree consecutivă scurtării vilozităților intestinale.

Din prezentarea succintă a acestor trei viroze neo- și perinatale ale purceilor, remarcăm marile asemănări dintre mecanismele și modificările morfopatologice. În aceste condiții, diagnosticul lor se poate face numai prin imunofluorescență, imunohistoenzimologic (PAP, ABC) sau alte metode virusologice.

Rotaviroza felinelor. Rotaviroza felinelor pare să fie produsă de un rotavirus propriu (Hoshino și colab., 1981). Ca și la alte specii se observă afectarea enterocitelor mature, scurtarea vilozităților intestinale datorită repopulării mai lente a vilozităților cu enterocite imature, cu capacitate absorbtivă mai redusă. (Pollock, 1989).

Rotaviroza iepurilor. Iepurii sunt destul de frecvent victimele rotavirusurilor, făcând fie o formă benignă, subclinică (Peeters și colab., 1982; DiGiacomo și colab., 1986) fie o formă letală (Misciattelli și colab., 1981; Castrucci și colab., 1985; Schoeb și colab., 1986). Cercetând iepurașii morți din 16 crescătorii din nordul Italiei prin testul ELISA, Cammarata și colab. (1988) au constatat prezența virusului la 59,09% din cazuri. Examenul histologic a evidențiat afectarea epiteliului duodeno-jejunal, unde are loc și replicarea virusului. Infecțiile de asociație cu *E. coli* și *Proteus spp.* complică boala în 75% din cazuri.

Rotavirozele șoarecilor de laborator. Infecțiile cu rotavirusuri ale șoarecilor sunt cunoscute în literatura de specialitate sub forma a două sindroame: **diareea epizootică a șoarecilor nou-născuți** (*epizootic diarrhea of infant mice* - EDIM) și **infecția virală intestinală letală a șoarecilor** (*letal intestinal viral infection of mice* - LIVIM), considerându-se că sunt produse de virusuri diferite. Ambele afectează șoarecii de 1-3 săptămâni, caracterizându-se prin apariția unei diarei gazoase mai mult sau mai puțin accentuate, determinată de alterarea vilozităților intestinale.

Pentru primul sindrom, Cotkin și Roe (1967) considerau ca fiind specifice incluziile oxifile intranucleare iar pentru al doilea, apariția la nivelul enterocitelor a unor "celule balon" ca și o aglomerare a nucleilor în vârful vilozităților și căderea treptată a acestora.

Infecțiile cu rotavirusuri a puilor de găină, de curcă și de fazan

Rotavirusurile aviare sunt repartizate în 4 serogrupe distincte (MVM, 1991):

- grupa A, cuprinde rotavirusurile care posedă antigeni comuni cu cei ai mamiferelor;
- grupa D, cuprinde virusurile specifice păsărilor;
- grupele B și C, încă nu sunt bine conturate.

Scanned with OKEN Scanner

Ca şi la mamifere infecţiile sunt predominant digestive, replicarea făcându-se în enterocitele din vârful vilozităţilor intestinului subţire şi numai rareori şi în unele enterocite ale sacilor cecali.

Enterocitele duodenale şi jejunale pot fi vacuolizate şi lamina propria infiltrată cu leucocite (McNulty, 1993).

Mortalitatea la fazani şi la curci poate ajunge la 30-50%. Păsările care supravieţuiesc au o dezvoltare inferioară celor normale.

Diagnosticul se asigură prin imunofluorescenţă şi izolarea virusului.

Diareile neo- şi perinatale cu coronavirusuri

Familia Coronaviridae regrupează virusurile cu ARN, a căror capsidă este prevăzută cu o coroană de spiculi, prin intermediul cărora aceste virusuri se ataşează de receptorii membranari ai celulelor gazdă. În 1983 Siddel şi colab. au făcut o primă sistematizare a coronavirusurilor în: coronavirusuri ale mamiferelor şi coronavirusuri aviare.

În 1989, Liebenmann şi Selbitz au clasificat toate coronavirusurile în 4 grupe, respectiv 2 pentru mamifere şi 2 pentru păsări. Actualmente, se cunosc circa 16 coronavirusuri patogene pentru mamifere şi păsări (Tabelul 14).

Tabel 14

PRINCIPALELE CORONAVIRUSURI ALE ANIMALELOR

Nr. crt.	Denumirea virusului	Abrevierea comună	Grupa Liebermann-Selbitz	Gazda naturală
1.	Coronavirusul enteric bovin	BCV	II	bovinele
2.	Virusul gastroenteritei transmisibile	TGEV	I	suinele
3.	Virusul hemaglutinant al encefalitei porcului	HEV	II	suinele
4.	Virusul CV 777	PEDV	III	suinele
5.	Coronavirusul respirator porcin	PRCV		suinele
6.	Coronavirusul enteric canin	CCV		câinii
7.	Virusul peritonitei inf. a felinelor	FIPV	I	pisicile, leii, leoparzii
8.	Coronavirusul enteritei felinelor	FECV	I	felinele
9.	Coronavirusul enteric al iepurilor	LCV		iepurii
10.	Coronavirusul şobolanilor	RCV	II	şobolanii
11.	Virusul sialodacrioadenitei	SDAV	II	şobolanii
12.	Virusul hepatitei murine	MHV	II	şoarecii
13.	Virusul bronşitei infecţioase	IBV	III	galinaceele
14.	Virusul enteritei transmisibile a curcilor	TBDV		curcile
15.	Coronavirusul curcilor	TCV	IV	curcile
16.	Virusul nefritei fazanilor			fazanii

Coronavirusurile enterice la toate speciile au un mecanism patogenetic asemănător rotavirusurilor, dar acţiunea lor patogenă este mult mai severă, distrugerea vilozităţilor

Scanned with OKEN Scanner

intestinale fiind foarte accentuată pe toată lungimea jejunului şi parţial a ileonului, conducând la un grav sindrom de malabsorbţie (Verga-Rossi, 1986).

Diareea neonatală coronavirală a viţeilor. Infecţiile taurinelor cu coronavirusuri (BCV) se traduc prin: diareea neonatală a viţeilor, sindromul cel mai important şi dizenteria de iarnă a tineretului. Ne vom opri aici numai asupra bolii de la viţei. Diareea neonatală coronavirală a fost semnalată în SUA de către Mebus şi colab. (1973) şi este considerată ca una dintre diareile majore ale viţeilor (Crucière şi Laporte, 1988; Boireau şi colab., 1989). Majoritatea cazurilor de boală se înregistrează după vârsta de 5 zile (Bărboi şi colab., 1990). Pe lângă enterocitele din vârful vilozităţilor intestinale sunt afectate şi fibroblastele şi celulele endoteliale ale capilarelor din lamina propria a vilozităţilor intestinale, ceea ce conduce la o gravă alterare a acestora. Vilozităţile îşi reduc înălţimile, se edematiază şi se infiltrează cu elemente mononucleare (Storz şi colab., 1978). Ca şi în rotaviroze, limfonodurile mezenterice pot fi sediul unei inflamaţii de intensităţi variabile (Scherrer, 1977).

Diagnosticul de certitudine se bazează pe testul ELISA şi izolarea virusului.

Diareea coronavirală a câinilor. Diareea coronavirală a câinilor pare să fie una dintre cele mai frecvente infecţii diareice virale ale tineretului canin sub 1,5 ani (Chang şi colab., 1992; Tennant şi colab., 1993). este produsă de un coronavirus propriu-CCV - (Brun, 1993). Masculii par să fie mai sensibili decât femelele. Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează printr-o inflamaţie catarală, adesea hemoragică a intestinului subţire, cu atrofia vilozităţilor, sporirea celularităţii din lamina propria a vilozităţilor, hipersecreţia celulelor caliciforme restante şi, asociat leziunilor intestinale, uşoară inflamaţie a limfonodurilor mezenterice.

Diareea coronavirală a felinelor. Diareea coronavirală a felinelor este produsă de două virusuri aparent distincte (Weiss, 1989):

- FECV-1 descris în 1980 de către Hoshino şi Scott , asemănător virusurilor de la om, maimuţă şi câine;
- FECV-2, izolat de către Pedersen şi colab. (1981), dificil de diferenţiat de coronavirusul peritonitei infecţioase.

Boala este mai frecventă la pisoii sub 5 săptămâni, caracterizată printr-o jejuno-ileită mucoidă, efect al scurtării vilozităţilor intestinale prin încetinirea ritmului de maturizare al enterocitelor.

Din punct de vedere epizootologic subliniem că infecţiile cu coronavirus porcin produc infecţii inaparente la pisici şi invers, coronavirusurile feline determină leziuni intestinale la purcei (Weiss, 1989).

Diareile neo- şi perinatale cu parvovirusuri

Infecţiile cu parvovirusuri sunt bine conturate morfoclinic la câini, pisici, animalele pentru blană şi de laborator şi mai comportă unele discuţii la bovine şi iepuri. Faţă de mecanismul patogenic destul de asemănător la rota- şi coronavirusuri, parvovirusurile prezintă unele particularităţi. Infecţia primară pare să fie localizată la nivelul limfocitelor, determinând o însemnată scădere a populaţiei limfoide intestinale şi numai în a doua fază virusul afectează enterocitele de la nivelul criptelor glandelor lui Lieberkühn, blocând astfel reînnoirea epiteliului vilozităţilor intestinale (Verga-Rossi, 1986). Tabloul lezional

Scanned with OKEN Scanner

se amplifică astfel şi este mult mai sever decât în rotaviroze. Totuşi, exceptând parvoviroza felinelor şi a canidelor, pe care le vom prezenta separat, restul parvovirozelor enterice nu pot fi diagnosticate decât virusologic.

Diareile neo- şi perinatale cu adenovirusuri

Spre deosebire de rota-, corona- şi parvovirusuri, adenovirusurile determină infecţii mult mai ample, virusul localizându-se iniţial la nivelul celulelor endoteliale ale capilarelor şi arteriolelor şi numai în a doua fază afectează celulele epiteliale. În celulele afectate nucleul suferă modificări importante, în a căror evoluţie se pot deosebi trei stadii (Bodin, 1987):

- într-un prim stadiu, în nucleu se constată un număr variabil de mici incluzii oxifile, care cresc numeric, imprimând nucleului un aspect muriform;
- stadiul al doilea se caracterizează prin coalescenţa incluziilor fine sub forma unor plaje eozinofile, care includ nucleolii şi au adesea aspectul unor haltere; în fine
- stadiul al treilea constă în dispariţia nucleolilor şi unirea incluziei cu membrana nucleară.

Tinctorialitatea incluziilor variază de la eozinofilică, la începutul incluziogenezei, la amfofilie şi în final la bazofilie netă. Aceste incluzii mari, bazofile, le vom constata la examenul histologic în majoritatea bolilor produse de adenovirusuri, în diferite organe şi ţesuturi.

În cadrul diareilor adenovirale sunt mai cunoscute: enterita adenovirală a viţeilor şi infecţia enterică adenovirală a purceilor, deşi boala este semnalată şi la alte specii. Menţionăm în această direcţie constatările lui Smyth şi colab. (1994) care au observat şi studiat un episod de **enterită necrozantă la miei**, produsă de adenovirusul ovin 4 (OAV-4).

Enterita adenovirală a viţeilor. Cele 9 serotipuri de adenovirusuri cunoscute la bovine au fost împărţite de către Bartha şi colab. (1969) în două subgrupe:

- subgrupa I cuprinde serotipurile BAV-1, BAV-2, BAV-3 şi BAV-9; iar
- subgrupa II, serotipurile BAV-4, BAV-5, BAV-6, BAV-7 şi BAV-8. Ele produc enterite, pneumoenterite, cheratoconjunctivite şi chiar artrite.

BAV-3 produce ruminite, omazite şi abomazite hemoragico-necrotice cu prezenţa incluziilor specifice în endoteliul capilarelor locale (Thompson şi colab., 1981) iar BAV-7 determină parturiţia de viţei neviabili, la al căror examen histopatologic se constată pe lângă leziunile prestomacelor şi ale intestinelor, necroze hepatice, renale şi suprarenale, cu prezenţa incluziilor specifice (Stauber şi Card, 1978).

În sindroamele enterice pure, pare să fie mai implicat BAV-4, care este responsabil la viţeii în primele săptămâni de viaţă de o enterită hemoragică, crupală sau chiar difteroidă, letală (Orr, 1984; Smyth şi colab., 1986; Finazzi şi colab., 1987; Luini şi colab., 1989).

Necropsic, se constată ileo-tiflocolită severă cu caracter hemoragic, fibrinos sau fibrinonecrotic, asociată cu tumefierea limfonodurilor mezenterice şi hepatomegalie.

Examenul histologic demonstrează că leziunile intestinale sunt reflectarea unor grave modificări vasculare, manifestate prin necroza fibrinoidă şi trombozarea arteriolelor locale, precedate de prezenţa incluziilor caracteristice în celulele endoteliale. Se adaugă exsudaţia şi necroza mucoasei ca şi prezenţa unei bogate flore de asociaţie. Incluziile pot fi observate şi în celulele reticuloendoteliale din limfonodurile mezenterice ca şi în celulele Kupffer din ficat. Prezenţa incluziilor ajută diagnosticul morfologic al bolii, cel de certitudine stabilindu-se totuşi numai prin examenele virusologice.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția enterică adenovirală a purceilor

Infecția enterică adenovirală a purceilor a fost semnalată de către Fujiwara şi colab. (1968) în Japonia, apoi în Belgia (Coussement şi colab., 1981 şi 1983), în SUA (Chu şi colab., 1982), Canada (Morin şi colab., 1984) etc. Sunt afectați purceii din primele zile de viață şi în 48% din cazuri sub vârsta de 4 săptămâni (Sanford şi Hoover, 1984). Macroscopic, atenția ne este reținută de conținutul intestinal, care are aspectul gălbenuşului de ou. Histologic, leziunile cele mai grave sunt cantonate la nivelul ileonului, unde pot fi evidențiate şi incluziile caracteristice în enterocitele vilozităților. Ca şi în cazul altor viroze digestive şi în cazul infecției adenovirale, germenii de asociație par să dețină un rol deosebit.

Enteritele cu adenovirusuri ale animalelor de laborator

Enterite cu adenovirusuri au fost semnalate şi la animalele de laborator, respectiv la şoareci, şobolani, cobai şi hamsteri, în general fără manifestări clinice evidente şi cu mortalitate mai ridicată doar la nou-născuți. Se cunosc astfel două tulpini de adenovirusuri la şoareci: MADFL şi MAD K87, care produc ileită cu mari incluzii amfofile intranucleare; şi o tulpină serologic deosebită, implicată în aşa-numita "ileită proliferativă" a hamsterului sirian, a cărei etiologie este încă neelucidată. În ceea ce priveşte infecția cobaiului, ea este efectul virusurul MADFL şi are tropism pneumo-enteric.

În toate aceste infecții, evidențierea histologică a incluziilor adenovirale caracteristice orientează diagnosticul.

Alte viroze diareogene neonatale

Aşa cum s-a menționat anterior, pe lângă virusurile prezentate, în patologia animală mai sunt implicate şi altele, dar încă prea puțin cunoscute. Astfel în 1977, Snodgrass şi Gray au izolat noi particule virale, demunite "astrovirusuri" de la mieii cu diaree iar Woode şi Bridger (1977) a izolat astrovirusuri şi de la purcei cu diaree; Marschall şi colab., (1987) de la 7% din pisicile cu diaree iar McNulty şi colab., (1980) de la puii de curcă.

Astroviroza puilor de curcă se constată la vârsta de 1-4 săptămâni, caracterizându-se prin morbiditate moderată spre mare, dar mortalitate redusă. Virusul infectează şi distruge enterocitele din vârful vilozităților intestinului subțire.

În infecția experimentală pe pui SPF se constată sacii cecali foarte dilatați printr-un conținut gălbui, fluid, bogat în gaze. Se asociază frecvent cu rotavirusurile, de care se diferențiază numai electronomicroscopic (McNulty, 1993).

În 1972 a fost izolat de la mânji în Berna-Elveția un virus diareogen denumit *Bernavirus* (BEV), iar în 1979 Woode şi colab., au izolat în Breda-Iowa, un virus apropiat, de la viței, pe care l-au numit *Bredavirus* (BRV). Ulterior au mai fost izolate şi alte tulpini, Koopmans şi colab. (1990) deosebind existența a două seotipuri: BRV-1, originar din Iowa şi BRV-2 originar din Ohio. Atât Bernavirusurile cât şi Bredavirusurile s-au propus de către Horzinek şi Weiss (1984) să fie incluse în Familia Toroviridae, virusurile respective numindu-se*Torovirusuri* (Horzinek şi colab., 1987; Wood, 1987). recent (1993) Horzinek revine asupra torovirusurilor animale şi bazându-se pe omologia genomică dintre torovirusuri şi coronavirusuri propune încadrarea primelor în Familia Coronaviridae, genul *Torovirus.*

Koopmans şi colab. (1990) constată că 88% din vacile adulte posedă anticorpi antitorovirali. Dimpotrivă, alți cercetători le acordă o incidență mult mai redusă. Astfel

Scanned with OKEN Scanner

Klüver (1991) izolează doar 6 tulpini din 4 ferme; Vanopdenbosch şi colab. (1992) în 4% din 3104 probe intestinale şi în 5,1% din 213 placente provenite de la animale care au avortat iar Liebler şi colab. (1992) evidenţiază particulele virale doar la 6 din 119 viţei cu diaree şi la 9 din 46 viţei sănătoşi.

Fără să neglijăm existenţa torovirusurilor, împărtăşim opinia cercetătorilor după care rotavirusurile, coronavirusurile şi criptosporidiile sunt mult mai frecvent implicate în stările diareice decât torovirusurile atât la viţei cât şi la purcei.

Verga-Rossi (1986), într-un studiu de sinteză asupra diareilor neonatale la mamiferele domestice, a arătat şi intervenţia unor SR-virusuri (*Smal Round Virus*) despre a căror patogenitate posedăm încă foarte puţine date.

Alte viroze gastro-intestinale

Dizenteria de iarnă a taurinelor

Dizenteria de iarnă (*Winter dysentery*) sau **diareea neagră** (*black scours*) a taurinelor este o coronavirozã enzootică, sezonieră cu morbiditate de 80-100% dar cu mortalitate sub 1%. Toate categoriile de vârstă pot fi afectate, dar boala este mai obişnuită şi mai severă la animalele adulte şi mai ales la vacile de lapte, după parturiţie.

Se caracterizează prin inflamaţia cataralã a tractusului gastro-intestinal şi mai ales a jejunului şi a ileonului, manifestată prin congestia şi edematierea pereţilor şi un conţinut intestinal fluid, bogat în mucus şi sânge. Plăcile lui Payer ca şi limfonodurile mezenterice sunt mărite şi edematiate. Examenul histologic relevă degenerarea până la necrozã a epiteliului criptelor lui Lieberkühn de la nivelul colonului (MVM, 1991). Dată fiind morbiditatea foarte ridicată şi mortalitatea foarte redusă, diagnosticul de certitudine al dezinteriei de iarnă se asigură numai prin examenele serologice, testul ELISA fiind larg răspândit.

Gastroenterita transmisibilă a purceilor

Gastroenterita transmisibilă a purceilor (GET sau TGE) este cea mai importantă coronavirozã existentă actualmente în ţara noastră. Este produsă de un virus înrudit cu coronavirusul respirator al suinelor, deosebirile dintre ele constând doar în secvenţialitatea diferită a unor aminoacizi ai nucleotidelor (Britton, 1992).

Boala se caracterizează prin mortalitate extrem de ridicată (90-100%) în primele 12 zile de viaţă şi manifestări relativ uşoare după vârsta de 5 săptămâni.

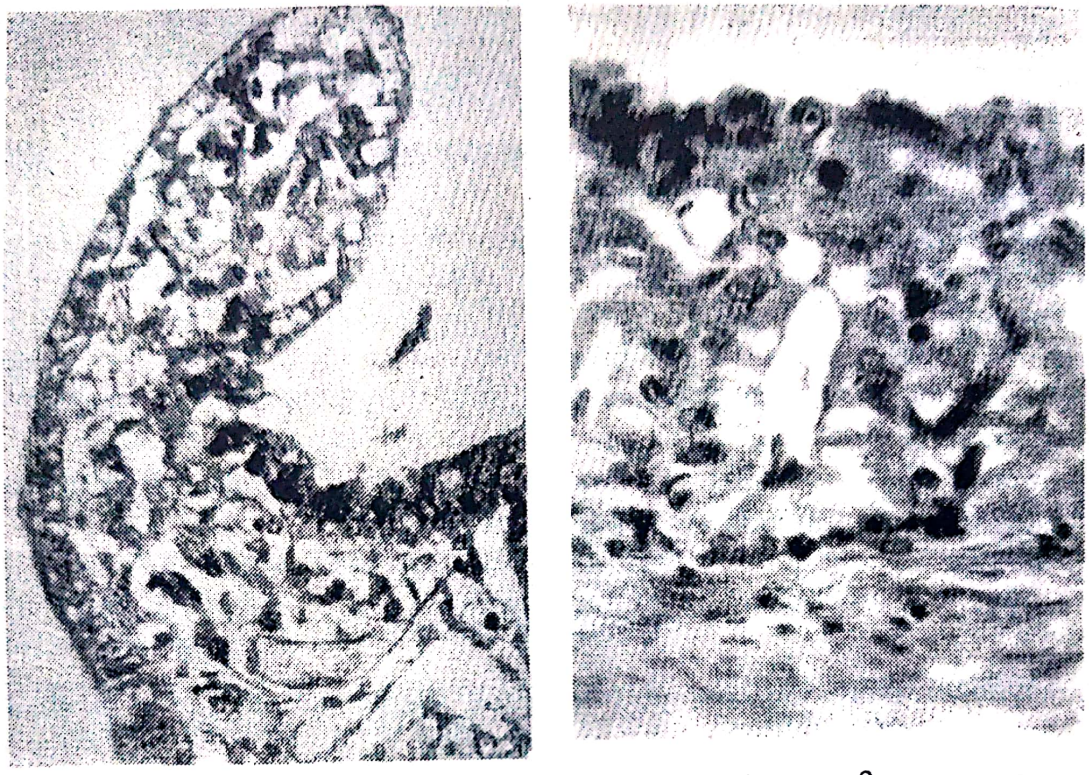
Din punct de vedere epizootologic, boala poate fi întâlnită în ferme sub trei forme evolutive (Saif şi Bohl, 1986; Bernard şi colab., 1989): forma epizootică, forma enzootică şi forma enzootică intermitentă.

Forma epizootică, cea mai severă, îmbracă aspectele caracteristice ale bolii, respectiv mortalitatea ridicată în primele zile de viaţă ale purceilor.

Forma enzootică se întâlneşte la purceii proveniţi din scroafe imunizate şi la care boala se declanşează după vârsta de 6 zile mergând până la 2 săptămâni după înţărcare. Mortalitatea este de 10-20%. A fost descrisă de către Larson şi colab. (1980) şi confirmată recent de către Waxler (1992).

Scanned with OKEN Scanner

Forma enzootică intermitentă se constată la porcii din fazele de creştere şi finisare, în cazurile de rupere a imunităţii. Are o evoluţie benignă şi mortalitatea este aproape absentă.



1 2

Figura 24. Gastroenterită transmisibilă. Citoliza enterocitelor din vârful vilozităţilor (1); metaplazia epiteliului intestinal (2).

În toate aceste forme de boală, virusul pătrunde în organism pe cale orală sau nazală şi infectează enterocitele din vârful vilozităţilor intestinale,în citoplama cărora are lor replicarea, începând de la 5 ore PI. La 16 ore PI majoritatea enterocitelor prezintă fluorescenţa specifică. Distrugând enterocitele, virusul determină reducerea echipamentului enzimatic digestiv, împiedicând absorbţia nutrienţilor şi a electroliţilor şi cauzând practic un sindrom de malabsorbţie, de indigestie a lactozei în special, de sporire a cantităţii de lichide din intestin şi favorizând astfel instalarea diareei (Brun, 1993). Acţiunii diareogene a virusului i se adaugă şi o acţiune imunosupresivă, constând din depresia limfocitelor T şi a macrofagelor, deci dereglarea apărării antiinfecţioase locale şi instalarea infecţiilor de asociaţie (Sobko şi Kvatchoff, 1986; Bohl, 1981; Poli şi colab., 1982).

Examenul necropsic relevă dilatarea şi subţierea intestinului începând din porţiunea mediană a duodenului, uneori dilatarea stomacului prin lapte coagulat, frecvent depozite cenuşii-albicioase în bazinetul renal, infarcte splenice, hepatoză şi miocardoză granulograsă. Examenul histologic evidenţiază reducerea până aproape de dispariţie a vilozităţilor intestinale prin incapacitatea migrării şi diferenţierii enterocitelor de la nivelul criptelor. Mucoasa intestinală este redusă adesea la 1-2 rânduri de celule cuboidale şi un strat subţire de lamina propria infiltrat cu elemente limfoide. Este aşa-numita "atrofie a vilozităţilor intestinale" considerată specifică bolii (Hoeper şi Haelterman, 1964).

Leziunilor intestinale li se adaugă o meningoencefalită limfomonocitară cu localizare predominant periventriculară şi periependimară cât şi incluzii caracteristice în hepatocite, enterocite şi elementele meningeale hiperplaziate (Paul şi Coţofan, 1980).

Scanned with OKEN Scanner

Severitatea bolii creşte în deficienţa de zinc, în anemii, în cazuri de microclimat necorespunzător (temperaturi scăzute şi/sau fluctuante). etc.

Diagnosticul se asigură prin imunofluorescenţă.

Diareea epizootică a porcinelor

Diareea epizootică a porcinelor (DEP) este o coronavirozã manifestată din punct de vedere clinic prin două tipuri: I şi II.

Tipul I se constată la animalele adulte şi se caracterizează printr-o diaree apoasă la 100% din efectivul unităţii. Mortalitatea este foarte redusă. Morfopatologic se constată doar destinderea intestinului subţire prin conţinut apos gălbui.

Tipul II se întâlneşte la toate vârstele, afectând tot 100% din efectiv, dar mortalitatea poate ajunge până la 50-80% la purcei. Aspectele morfopatologice sunt asemănătoare celor din TGE.

Diagnosticul de certitudine se asigură prin imunofluorescenţa porţiunii distale a intestinului subţire şi prin ELISA.

Parvoviroza canină

Parvoviroza canină este o boală infecţioasă determinată de *Canine parvovirus-2* (CPV-2) şi variantele CPV-*2a* (Mochizucki şi colab., 1993) şi CPV-*2b* (Parrish şi colab., 1991; Horzinek, 1993), posibil mutaţii ale virusului responsabil de leucopenia infecţioasă a pisicilor, omologia genomului lor fiind de peste 98% (Horzinek, 1993). Virusul este capabil să producă leziuni şi la iepuri (Matsunaga şi colab., 1977), la viţei (Bates şi colab., 1972), la purcei (Mengeling, 1975) şi chiar la copii (Kurstak şi colab., 1977).

Infecţia este predominant digestivă, virusul multiplicându-se iniţial în amigdale şi plăcile lui Peyer, de unde apoi difuzează la nivelul criptelor glandelor lui Lieberkühn, lezionând enterocitele de la acest nivel şi împiedicând astfel reînnoirea epiteliului vilozităţilor intestinale. Dar, aşa cum rezultă din tabelul 15, virusul difuzează în tot organismul şi este prezent în cele mai variate ţesuturi şi organe.

Tabel 15

DISTRIBUŢIA PARVOVIRUSURILOR CANINE ŞI FELINE ÎN DIFERITE ORGANE ŞI ŢESUTURI (Prelucrare după Weissenböck şi Burtscher, 1991)

Organul sau ţesutul	Incidenţa la %
Epiteliul dorsal al limbii	96,3
Celulele epiteliale ale intestinului subţire	85,2
Celulele epiteliale ale faringelui	81,0
Măduvă osoasă	81,0
Splină	79,6
Timus	66,7
Limfonodurile mezenterice	60,4
Amigdale	58,5
Esofag	50,0
Epiteliul feţei ventrale a limbii	20,4
Leiomiocitele intestinului subţire	9,3
Miocard	1,9

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere morfoclinic, se deosebesc forme: miocardice şi enterice (Afshar, 1981). Dungworth (1985) menţionează şi existenţa unor forme generalizate, iar într-un studiu mai recent Redondo şi colab. (1989) adaugă şi o formă mixtă.

Forma miocardică este cauza morţii subite la vârsta de 3-9 zile şi în general în primele 3 luni de viaţă, la căţei neimunizaţi. Cum şi în ţara noastră se practică vaccinarea, căţeii în această perioadă sunt protejaţi prin anticorpii materni şi această formă de boală este din ce în ce mai rară. Se caracterizează morfopatologic prin uşoară mărire în volum a cordului, paloare deosebită sau numai zone şi strii albicioase şi frecvent hidropericard. Se adaugă edem pulmonar, hemoragii subpleurale, focare de pneumonie interstiţială, splenită hiperplazică şi uneori necroze ale pulpei albe, atrofia timusului cu creşterea numărului de corpusculi Hassal (Lungu şi colab., 1993) cât şi limfonodită hiperplazică.

Examenul histologic este mai elocvent, evidenţiind o miocardită limfomonocitară de intensităţi variabile, caracterizată prin infiltraţie de limfocite, plasmocite, macrofage, fibroblaşti şi chiar rare granulocite neutrofile, degenerarea fibrelor miocardice cu eozinofilia, fragmentarea şi uneori necroza şi calcificarea lor (Guarda, 1989) asociată cu prezenţa în nucleii unor miocardite a incluziilor virale, mari, alungite şi bazofile.

În evoluţiile mai lente, încep procesele de fibroplazie, incluziile fiind absente. Dintre leziunile altor organe menţionăm: rarefacţia limfocitelor din organele limfoide şi activarea celulelor reticuloendoteliale.

Ogburn (1988) îi citează pe Ilgen şi Conroy (1982) care au constatat forma miocardică şi la câinii adulţi, manifestată prin cardiomegalie, edem pulmonar şi icter. În general leziunile ar fi identice cu cele care se constată la căţei.

Forma enterică este cea mai frecventă, fiind cunoscută şi sub denumirile de **enterita hemoragică infecţioasă, panleucopenia canină, gastroenterita epidemică** şi se întâlneşte la toate vârstele, caracterizându-se printr-o enterită cataral-hemoragică, localizată cu predominanţă în jejun şi ileon, dar şi extinsă uneori până la rect (Pellegrini , 1987). Se adaugă vezicule şi ulcere bucale şi uneori gastrice ca şi edematierea limfonodurilor mezenterice.

Nr. 147469

Examenul histologic relevă şi aici atrofia vilozităţilor prin enterocitele de la nivelul criptelor, prezenţa de incluzii intranucleare în enterocitele restante care se hipertrofiază foarte mult şi infiltraţia hemoragică foarte pronunţată a laminei propria şi a submucoasei. Matsui şi colab. (1993) au evidenţiat prezenţa incluziilor specifice în epiteliul mucoasei dorsale a limbii câinilor cu parvovirozã, sugerâng utilizarea examenului histologic al limbii ca test de diagnostic, epiteliul lingual fiind mai puţin aulolizabil decât cel intestinal Prezenţa incluziilor în epiteliul feţei dorsale a limbii se datorează tropismului virusului pentru acest segment al tubului digestiv (Tabel 15).

Leziunilor intestinale li se adaugă congestia de stază a ficatului, hemoragii renale şi hiperplazia limfonodurilor mezenterice. Examenul histologic completează tabloul morfologic cu uşoare necroze ale fibrelor miocardice, însoţite de edem interfascicular. Turk şi colab. (1992) relevă suprapunerea în 69% din cazuri a infecţiilor cu *Cl. perfringens* peste infecţia parvovirală, contribuind la agravarea ei.

Forma generalizată descrisă de către Dungworth (1985) s-ar caracteriza printr-o pneumonie interstiţială şi prezenţa de incluzii bazofile intranucleare în endoteliile vasculare din întregul organism.

Forma mixtă descrisă de către Redondo şi colab. (1989) s-ar manifesta prin leziuni intestinale moderate, respectiv enterită cataralã şi eventual ulcere duodenale, hiperplazia limfonodurilor mezenterice cu activarea centrilor clari şi limfoclazie accentuată, tubu-

Scanned with OKEN Scanner

lonefrozã, necroze hepatice, miocarditã limfoplasmocitarã de intensitate redusã, congestie şi edem pulmonar.

Pentru diagnosticul parvovirozei canine, Matsui şi colab. (1993) sugerează aşa cum am menţionat anterior, folosirea biopsiilor de epiteliu de pe faţa dorsală a limbii pentru evidenţierea incluziilor specifice. Rezultate concludente oferă de asemenea imunofluorescenţa. Truyen şi colab. (1994) pun la punct tehnica PCR pe secţiuni fixate în formol şi incluse în parafină, cu specificitate foarte mare.

În ceea ce priveşte izolarea virusului trebuie să menţionăm că în populaţiile de câini pe lângă parvovirusul de tip 2 mai circulă şi un parvovirus de tip 1 (CPV1) interstiţiale (Carmichael şi colab., 1994), resorbţii cunoscut şi ca *minute virus canin* (MCV), capabil să producă bronşite şi pneumonii fetale şi avort (Moraillon, 1994) şi mai puţin leziuni intestinale.

Panleucopenia infecţioasă a felinelor

Panleucopenia infecţioasă a felinelor este o parvoviroză cunoscută în ţara noastră până la 1956 sub denumirea de *gastroenterită infecţioasă a pisicilor* (Paul şi Poll, 1956).

Este cea mai frecventă şi mai gravă boală a pisicilor de la vârsta de 6 săptămâni până la 6 luni, mortalitatea în cadrul acestora, mai ales în lunile de vară ajungând până la 90%. Parvovirusul felin are un singur serotip. Infecţia se face pe cale bucofaringeană, la acest nivel având loc şi replicarea primară. Prin intermediul limfocitelor difuzează în tot organismul şi se cantonează la nivelul celulelor cu activitate mitotică intensă, respectiv în ţesutul limfoid şi intestinul subţire.

Se relevă astfel din punct de vedere morfopatologic: accentuată limfoclazie a tuturor formaţiunilor limfoide din organism, aplazia măduvei osoase şi degenerarea hidropică până la liza epiteliului criptelor glandelor lui Lieberkühn (Siegel, 1976: Moraillon, 1994). Flora de asociaţie amplifică tabloul lezional, contribuind la apariţia unor enterite şi mai ales jejunite hemoragice sau chiar crupale, infarcte splenice, modificări degenerative ale marilor organe. Considerăm ca fiind destul de caracteristică bolii culoarea roşie-violacee a seroasei jejuno-ileale, îngroşarea accentuată a intestinului prin edem şi uneori lichefierea măduvei osoase, care ia o culoare gălbuie şi nu roşiatică, specifică vârstei tinere, boala fiind mai frecventă până la vârsta de 2 ani. Manolescu (1991) relevă la examenul măduvei osoase o mieloblastoză parţială, manifestată printr-o încercare de refacere a mielopoiezei, dar fără posibilitate de diferenţiere a blastelor proliferate.

Infecţia pisoilor în perioada perinatală este urmată de dezorganizarea profundă a scoarţei cerebeloase, celulele celor trei straturi şi mai ales ale stratului granular fiind foarte rarefiate. Ca urmare a acestor modificări se constată reducerea considerabilă în volum a cerebelului - hipoplazia cerebeloasă - cu sindromul ataxic caracteristic după vârsta de 3 săptămâni, când se termină diferenţierea structurilor cerebeloase (Moraillon, 1994).

Din punct de vedere histologic, leziunile sunt asemănătoare celor din parvoviroza canină, inclusiv prezenţa incluziilor. Matsui şi colab. (1993) sugerează şi aici examenul histologic al epiteliului lingual cu evidenţierea incluziilor în scop de diagnostic.

Enterita virotică a nurcilor

Enterita virotică a nurcilor (MVE), **enterita infecţioasă** sau **panleucopenia** este o parvoviroză care afectează această specie la toate vârstele, determinând mortalitate care poate junge la 90%.

Scanned with OKEN Scanner

Necropsic, se relevă hiperemia mucoasei gastrice şi prezenţa adesea de eroziuni, dilatarea de 2-3 ori faţă de normal a intestinului cu subţierea pereţilor până la transparenţă, prin necroza şi descuamarea enterocitelor din fundul criptelor intestinale, cât şi dezvoltarea de gaze consecutiv infecţiilor de asociaţie.

Diagnosticul de certitudine necesită investigaţii virusologice.

Gastroenterita catarală epizootică a nurcilor

Gastroenterita catarală epizootică (ECG - *epizootic catarrhal gastroenteritis*) este o boală a nurcilor în vârstă de peste 4 luni, semnalată mai frecvent în perioadele de stres la varietatea neagră şi foarte rar la nurcile albe (Shen şi colab., 1984). Letalitatea este în general redusă. Ea poate creşte în cazurile de asociere cu plasmocitoza. Femelele sunt mai afectate decât masculii.

Necropsic, se relevă prezenţa conţinutului alimentar nedigerat în stomac, mucoasa acestuia fiind hiperemiată şi acoperită cu un strat de mucus clar spre albicios. Şi intestinul prezintă o cantitate excesivă de mucus în lumen. Limfonodurile mezenterice sunt moderat mărite şi cu mici hemoragii în masa lor.

Examenul histologic confirmă catarul mucos gastrointestinal.

Etiologia bolii nu este elucidată. N-au putut fi stabilite relaţii etiologice între gastroenterita epizootică şi enterita cu virus a nurcilor.

Enterita transmisibilă a curcilor

Enterita transmisibilă a curcilor sau **boala crestei albastre** (*blue comb disease*) este o coronavirozã caracteristică acestei specii produsă de *Turkey coronavirus* (TCV), din grupa a IV-a după Liebermann şi Selbitz (1989). Se întâlneşte la toate vârstele, dar sensibilitatea maximă este între 6-8 săptămâni. Mortalitatea este în medie 5,10 sau chiar 50% în raport cu vârsta şi condiţiile de întreţinere. Boala se transmite prin ingerarea de alimente şi apă contaminată.

Leziunile macroscopice sunt dominate de enterita catarală cu dilatarea accentuată a intestinului prin gaze, lichide şi uneori conţinut mucoid, cianoza capului, inclusiv a crestei, de unde derivă şi denumirea de "boala crestei albastre", musculatura deshidratată, guşa destinsă prin conţinut lichid, nefrozã uricã, atrofia frecventă a splinei sau uneori dublarea ei în volum, focare albicioase pancreatice şi la păsările ouătoare, scăderea producţiei de ouă.

Din punct de vedere histologic, relevăm scurtarea vilozităţilor intestinale şi fuzionarea lor, mai ales la nivelul jejunului, reducerea numărului de celule caliciforme şi chiar denudarea laminei propria în cazurile mai grave. În cazul supravieţuirii păsărilor, se observă invadarea laminei propria cu elemente limfoide din a 12-a zi de la declanşarea bolii şi reintrarea în normal după circa 3 săptămâni. În această direcţie, Pomeroy (1972) citează observaţiile lui Adams (1969) care a constatat dispariţia celulelor caliciforme la 3 zile după inoculare şi reapariţia la supravieţuitori după 2 săptămâni ca şi reducerea treptată a numărului de celule argentafine din peretele intestinal începând cu a 7-a zi după inoculare şi revenirea la normal spre a 21-a zi.

Diagnosticul bolii se asigură prin imunofluorescenţă sau cultivarea virusului pe linia celulară HRT-18 (Silim şi Dea, 1992).

Scanned with OKEN Scanner

Enterita hemoragică a curcilor

Enterita hemoragică a curcilor este o adenovirozã al cărei agent etiologic este înrudit antigenic sau este chiar identic cu agentul bolii splinei marmorate (MSD) a fazanilor. Nu a fost demonstrată totuşi transmiterea bolii de la o specie la alta (Fioretti şi colab., 1987), ceea ce ne obligă să le prezentăm separat.

Din punct de vedere morfoclinic, enterita hemoragică a curcilor poate evolua sub o formă subclinică sau benignă la puii până la vârsta de 4 săptămâni sau sub o formă clinică, foarte gravă, cu mortalitate până la 60% la tineretul de 7-14 săptămâni (Villate, 1992).

Adenovirusul enteritei hemoragice a curcilor pătrunde în organism prin mucoasa intestinală şi trecând în circulaţia generală, determină o viremie primară fără semne clinice vizibile.Localizarea lui la nivelul tecilor periarteriolare splenice induce proliferarea celulelor limfoide, limfoblastele constituind ţinta primară a virusului. Liza acestor celule explică imunosupresia observată de către unii cercetători. De la nivelul splinei, virusul trece apoi în circulaţia generală şi determină viremie secundară cu generarea de mediatori ai inflamaţiei (Saunders şi colab., 1993). Se constată astfel o gravă enterită hemoragică, localizată cu predominanţă în ultima parte a intestinului subţire şi în sacii cecali. Uneori, se constată şi peteşii la trecerea din proventricul în ventricul şi în regiunea pilorică. Se adaugă mărirea în volum a splinei şi uşoară ramoliţie a acesteia sau uneori reducerea volumului şi accentuată paliditate. Hemoragii în vârful cordului ca şi în ţesutul adipos de la bază, hemoragii hepatice şi edem pulmonar completează tabloul necropsic.

Examenul histologic relevă infiltraţia mai mult sau mai puţin accentuată a laminei propria cu eritrocite şi mononucleare, urmată de degenerarea epiteliului, descuamarea şi infiltrarea laminei propria cu heterofile şi relativ frecvente macrofage. În enterocitele degenerate se relevă incluzii intranucleare. Opengart şi colab., (1992) relevă creşterea numărului de mastocite în mucoasa duodenală şi conchid că aceste celule şi mediatorii vasoactivi pe care îi liberează pot contribui la modificarea permeabilităţii vaselor locale, cu apariţia inflamaţiei predominant hemoragice, caracteristice.

Splina, din primele 3 zile după infecţie prezintă hiperplazia pulpei albe, care este maximă la 5 zile, conducând la formarea unor mari conglomerate de limfoblaste şi limfocite. În nucleii acestor celule se observă incluziile caracteristice. Tot în această perioadă (3-5 zile PI), se constată şi necroza unor limfocite izolate. La puii care supravieţuiesc, începând cu a 6-7-a zi se observă invadarea pulpei roşii cu plasmocite şi revenirea treptată la normal a splinei.

Prin infecţii experimentale, Meteyer şi colab. (1992) relevă existenţa unor relaţii între prezenţa incluziilor splenice şi vârsta păsărilor. Astfel, în splină incluziile ar avea o frecvenţă maximă la puii inoculaţi la 6 săptămâni şi zero la cei de 11 săptămâni, în timp ce în epiteliul tubilor uriniferi, incluziogeneza maximă este la 10 săptămâni şi scade la zero numai la 14 săptămâni.

Ficatul prezintă şi el mici focare limfoblastice, uneori degenerarea şi liza unor hepatocite izolate şi incluzii intranucleare caracteristice.

Bursa lui Fabricius prezintă fenomene de limfoclazie şi depleţie limfoidă începând din a 6-a zi de la infecţie (Saunders şi colab., 1993).

Păsările care supravieţuiesc fac adesea infecţii secundare cu *E. coli*, datorită imunosupresiei de natură virală (Nagaraja şi colab., 1982; Larsen şi colab., 1985; Barta şi colab., 1989; Domermuth şi Gross, 1991).

Diagnosticul enteritei hemoragice a curcilor se asigură histopatologic, imunohistochimic (streptavidin-biotin peroxidază) şi virusologic.

Scanned with OKEN Scanner

Enterita hemoragică a bibilicilor

Enterita hemoragică a bibilicilor este o adenovirază înrudită etiologic cu enterita hemoragică a curcilor şi boala splinei marmorate a fazanilor (Massi şi colab., 1993). Poate fi reprodusă experimental la bibilici de 35 zile, cu manifestări morfoclinice asemănătoare celor existente la curci. Mortalitatea variază între 2-15%.

Diagnosticul se asigură prin examen histologic şi inumoenzimatic (PAP).

Boala splinei marmorate

Aşa cum s-a menţionat anterior, boala splinei mamorate (MSD) este o adenovirază a fazanilor în vârstă de câteva luni, cu mortalitate care nu depăşeşte în general 3%. Primele leziuni se constată la nivelul splinei, caracterizându-se prin mărirea în volum a acesteia şi un aspect marmorat pe suprafaţa de secţiune. Se adaugă pronunţat edem pulmonar şi chiar bronhopneumonie. Examenul histologic al splinei şi al pulmonilor oferă elementele de sprijin al diagnosticului (Fioretti şi colab., 1987).

Splina prezintă o disproporţie între pulpa roşie şi cea albă, prin reducerea formaţiunilor foliculare ca urmare a unei accentuate depleţii limfoide. Se relevă în schimb hiperplazia reticulară sub formă de cordoane, noduli sau manşoane perivasculare. În celulele hiperplaziate se evidenţiază adesea incluziile adenovirale caracteristice.

Pulmonii sunt sediul unei inflamaţii serofibrinoase cu mici zone de infiltraţie limfoidă.

Diagnosticul bolii se asigură prin evidenţierea incluziilor, prin tehnicile imunohistochimice (PAP, streptavidin-biotin peroxidază), imunofluorescenţă şi izolarea virusului. Fioretti şi colab. (1985) recomandă folosirea "infecţiei controlate", respectiv, administrarea pe cale bucală a unor omogenate de splină suspectă la puii de curcă în vârstă de 5 săptămâni şi efectuarea după 10 zile a examenului serologic.

Boala ficatului şi a splinei mari

Literatura de specialitate din ultimii ani, desprinde din cadrul virozelor aviare "boala ficatului şi a splinei mari" (*Big liver and spleen disease* - BLS), ca una dintre cele mai răspândite boli infecţioase ale broilerilor din Australia (Ellis şi colab., 1993).

A fost descrisă de către Handlinger şi Williams (1988), fiind observată de către Cobb încă din 1980. Morfoclinic, boala se caracterizează prin scăderea subită a producţiei de ouă, creşterea mortalităţii, spleno- şi hepatomegalie.

Redăm câteva aspecte după Williams şi colab. (1993), Crerar şi Gross (1994). Scăderea producţiei de ouă se instalează brusc şi durează 3-6 săptămâni, după care totul reintră în normal în decurs de alte 3-6 săptămâni. Ea este rezultatul involuţiei ovarului, cu foliculi flasci şi coaguli de sânge iar în final se produce involuţia întregului aparat genital asociată cu paliditatea crestei.

Mortalitatea este 0,1-1% pe săptămână. Ficatul este mărit şi are consistenţa scăzută. Splina este mărită de 2-3 ori putând ajunge la greutatea de 22 grame. Se adaugă peteşii pe mucoasa duodenală, congestie renală şi edem pulmonar.

Morfopatogenic, Handlinger şi Williams (1988) au evidenţiat 5 faze evolutive ale bolii: faza limfoproliferativă, faza distructiv picnotică, faza răspunsului macrofagic, faza răspunsului tardiv şi faza de refacere.

Faza limfoproliferativă se caracterizează printr-o hiperplazie limfoidă generalizată, mai pronunţată totuşi în splină şi în ficat. În splină se constată mărirea în volum a tecilor

Scanned with OKEN Scanner

limfoide periarteriolare prin hiperplazia şi blastizarea limfocitelor mici. În ficat se produc manşoane limfoide perivasculare ca şi noduli discreţi intralobulari. Hiperplazia limfoidă mai poate fi observată în interstiţiul renal, în lamina propria intestinală şi proventriculară, etc.

Faza distructivă picnotică se caracterizează prin picnoza limfocitelor, la început din foliculii, splenici şi tecile periarteriorale iar apoi şi din restul splinei ca şi din alte ţesuturi.

Faza răspunsului macrofagic se manifestă prin creşterea numărului de macrofage cu citoplasma bogată într-un material eozinofilic PAS pozitiv, care imprimă tecilor periarteriolare o tentă eozinofilică. Pe măsură ce procesul infecţios progresează se formează în splină mari zone constituite din celule reticuloendoteliale.

Faza răspunsului tardiv se caracterizează prin prezenţa în masa splinei a unor zone reticuloendoteliale care alternează cu zone de fibroză, zone de necroză şi focare amorfe, înconjurate uneori de celule gigante multinucleate. Un examen atent relevă reluarea activităţii limfoblastice cu creşterea numărului de limfocite mici şi de plasmocite.

Faza de refacere se manifestă prin limfoblastizarea splinei dar fără neoformare de foliculi, proliferarea celulelor canalelor biliare, fibroză şi manşoane limfoide perivasculare hepatice, degenerări glomerulare şi fibroza laminei propria intestinale.

Etioologia bolii încă nu este elucidată.Payne şi colab. (1993) incriminează un *Togavirus*, care în infecţia embrionilor de găină de 11 zile poate fi evidenţiat prin metoda peroxidază-antiperoxidază în endoteliile şi celulele Kupffer din ficat, în endoteliul capilarelor glomerulare renale şi în splină.

Proventriculitele, ventriculitele şi pancreatitele adenovirale aviare

Cuprindem sub această denumire:

- proventriculita infecţioasă a broilerilor, semnalată de către Kouwenhoven şi colab. (1978);
- adenoviroza mutisistemică a broilerilor, descrisă de către Goodwin şi colab. (1993);
- pancreatita necrozantă şi ventriculita erozivă, descrisă de Tanimura şi colab. (1993);
- ventriculita cu incluzii a puilor de găină şi a prepeliţelor, semnalată de Goodwin (1993); şi
- proventriculita virală şi pancreatita virală a bibilicilor (Leoz, 1992).

În toate aceste sindroame este demonstrată etiologia adenovirală şi sunt afectaţi puii în primele săptămâni de viaţă. Mortalitatea este de 10-20% la bibilici dar şi peste 70% la broileri. Denumirea sindromului evidenţiază sediul predominant al leziunilor.

În cazul proventriculitelor, se remarcă mărirea în volum a proventriculului, care poate ocupa la bibilici până la jumătate din volumul cavităţii abdominale (Lecoz, 1992).

În toate cazurile, examenul histologic aduce elemente orientative ale diagnosticului, dintre care menţionăm, în primul rând, incluziile intranucleare în celulele epiteliale ale proventriculului, ventriculului, intestinului subţire, pancreasului şi uneori a ficatului.

Se adaugă infiltraţia masivă cu elemente inflamatorii limfomonocitare a segmentelor interesate cât şi necroze, eroziuni sau chiar ulcere.

Diagnosticul se asigură prin examenul histopatologic şi mai ales histoenzimatic.

Scanned with OKEN Scanner

Pancreatita bibilicilor

Pancreatita bibilicilor este o reovirozã încã puţin cunoscutã. Redãm câteva date după Tanyi şi colab. (1994), care au semnalat-o în Ungaria la un efectiv de pui în vârstă de 8-22 de zile cu o rată a mortalităţii de 5%.

În faza acută a bolii, pancreasul este mărit de 2-5 ori în volum, are culoarea galbenă vie şi este stropit cu hemoragii şi focare necrotice.

Examenul histologic relevă degenerarea până la necroză a celulelor acinilor, cu prezenţa la examenul electronomicroscopic a virionilor în citoplasma celulelor acinare, ale căror organite sunt lizate.

În evoluţiile subacute, după distrofia primară încep procesele reparatorii, prezenţa infecţiei traducându-se printr-o reducere a sporului de creştere, consecinţa activităţii scăzute a enzimelor digestive (amilază, tripsină, proteaze totale şi lipaze).

Diagnosticul se asigură prin izolarea virusului.

Sindromul de malabsorbţie al tineretului aviar

Sindromul de malabsorbţie al tineretului aviar are etiologie polifactorială, unele virusuri avându-şi partea lor de contribuţie. A fost descris la puii de găină de către Kouwenhoven şi colab. (1978) sub denumirea de "*runting syndrome*"; şi apoi de către Lilburn şi colab. (1982) ca "*pale-birdsyndrome*"; de Bracewell şi Randall (1984) ca "*Infectious-stunding syndrome*" şi de către Veltmann şi colab. (1985) ca "*malabsortion syndrome*", denumiri care se întâlnesc şi în prezent în literatura de specialitate, evidenţiind modificările morfoclinice predominante. Dacă la început a fost observat numai la puii de găină, ulterior a fost descris şi la puii de curcă (Angel şi colab., 1990; Carli şi colab., 1991).

Din punct de vedere etiologic, Kouwenhoven şi colab. (1978); Kanter (1988); Carli şi colab. (1991); Rekik şi Silim (1992); Joshi şi Gowda (1992) atribuie o importanţă de prim ordin reovirusurilor. Dimpotrivă, recent (1992), Kouwenhoven şi colab. suspicionează intervenţia unui agent mai agresiv decât reovirusurile. Pe această linie, par să fie deosebit de importante investigaţiile lui Reece şi Frazier (1991), care au reprodus boala cu ajutorul picornavirusurilor. În infecţia experimentală, aceste virusuri pot fi observate în enterococitele vilozităţilor jejunale la 24 ore PI, apoi la 3 zile în macrofagele degenerate din lamina propria. Între 5-11 zile se constată chistizări ale criptelor glandelor lui Lieberkühn asociate de o accentuată infiltraţie cu limfocite CD_4 şi CD_8 a laminei propria (Reece şi Frazier, 1993).

În paralel cu aceste modificări se mai constată scurtarea criptelor şi a vilozităţilor cu 60% faţă de normal ca şi reducerea numărului acestora cu 75% faţă de normal. În aceste condiţii, activitatea enzimatică intestinală este substanţial redusă. Se adaugă insuficienţa pancreatică, rezultat a unor obliterări ale ductelor şi a degenerării unor acini la 25% din păsările afectate.

Toate aceste elemente sunt responsabile de nerealizarea sporurilor de creştere cu până la 75%, paliditate deosebită a carcaselor şi alte aspecte caracteristice hipotrepsiilor.

Reovirusuri sau picornavirusuri izolate sau asociate cât şi intervenţia altor factori biotici şi abiotici (Perry şi colab., 1991) conduc la subdezvoltarea puilor afectaţi, cu nerealizarea sporului de creştere cu 32,38 până la 66,67% în a 5-a săptămână de viaţă (Joshi şi Gowda, 1992) şi mortalitate până la 20% în primele 2 săptămâni (Carli şi colab., 1991).

Scanned with OKEN Scanner

Ca modificări morfopatologice, pe lângă cele intestinale şi pancreatice menţionate, se mai constată reducerea în volum a bursei lui Fabricius şi infiltrarea ei cu celule inflamatorii, prezenţa a numeroşi foliculi limfoizi în masa ficatului, proventriculită limfomonocitară subacută, ventriculită erozivă, tulburări ale acoperirii cu pene, de unde şi atribuirea acestor pui a epitetului de "pui elicopter".

Diagnosticul sindromului de malabsorbţie necesită investigaţii virusologice şi eventual reproducerea experimentală a bolii. Ancheta epizootologică va fi orientată spre depistatrea tuturor factorilor care ar putea interfera buna funcţionare a tubului gastrointestinal atribuind fiecăruia ponderea care i se cuvine în instalarea şi evoluţia sindromului. Din punct de vedere morfopatologic, atenţie deosebită se va acorda modificărilor pancreasului care ar fi afectat în sindromul de natură virală în 50-60% din cazuri (Joshi şi Gowda, 1992).

Sindromul nanism-cioc scurt al bobocilor hibrizi de rață

Sindromul nanism-cioc scurt este o viroză subacută a bobocilor hibrizi din rața domestică şi rața de Barbarie, uneori şi a celor din rasa Peking şi Barbarie, caracterizat printr-o foarte evidentă întârziere în creştere însoţită de scurtarea ciocului şi a oaselor tarsiene. Morbiditatea poate fi uneori ridicată, dar mortalitatea este redusă.

Boala poate fi observată de la sfârşitul primei săptămâni de viaţă prin apariţia unor dificultăţi locomotorii. Spre a 15-a zi, este evidentă scurtarea ciocului şi oprirea în creştere a oaselor tarsiene. Existenţa bolii în unitate poate fi suspicionată la păsările de reproducţie care manifestă o neuniformitate a greutăţii ouălor. Se consideră că ouăle cu greutate sub 80 g dau 50-60% boboci cu ciocul scurt, în timp ce ouăle cu greutatea de peste 80 g dau numai 5% boboci bolnavi.

La apariţia bolii par să concure parvovirurusile şi reovirusurile, eradicarea ei putându-se realiza numai prin vaccinarea contra ambilor agenţi patogeni.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5

VIROZE PREDOMINANT HEPATICE

În cadrul virozelor predominant hepatice includem: hepatita serică ecvină, boala de Nairobi, febra Văii Rift, boala de Wesselbron, cholangiohepatita caprelor, boli inexistente în țara noastră, hepatita contagioasă canină, hepatitele rațelor, hepatita coronavirală a șoarecilor și hepatita-encefalita acestora. Adăugăm și sialodacrioadenitele virale pentru a completa virozele predominant digestive.

Hepatita serică ecvină

Hepatita serică ecvină a fost observată la cai consecutiv diverselor imunizări și se consideră asemănătoare cu hepatita virotică de tip B a omului (Kelly, 1985). Încercările de reproducere a bolii nu s-au bucurat însă de succes.

Necropsic se constată icter, peritonită serofibrinoasă moderată, splină normală sau congestionată, hemoragii pe seroase și în corticala renală.Aspectele ficatului sunt caracteristice. Macroscopic, ficatul prezintă congestie de stază și pe suprafața capsulei lui Glisson, filamente de fibrină. Examenul histologic relevă în plus hepatită seroasă (Mandelli, 1989) manifestată prin gravă distrofie grasă, pigmenți biliari în celulele Kupffer și în hepatocite și infiltrate celulare constituite din limfocite, plasmocite, histiocite și câteva granulocite neutrofile. În evoluțiile mai lente se constată și fenomene de fibroplazie, mai ales periportal (Kelly, 1985).

Boala este încă puțin cunoscută și ca atare este dificil de diagnosticat.

Boala de Nairobi

Boala de Nairobi a ovinelor și a taurinelor, este produsă de un *Nairovirus* din Familia Bunyaviridae (Crainic și Saron, 1993), transmisă prin căpușile *Rhipicephalus appendiculatus* și *Amblyoma variegatum*. Izvorul de virus l-ar constitui rozătoarele și mai ales *Arvicanthis abissinicus nubilans*, care fac infecții inaparente. Ovinele sunt mai sensibile decât caprinele, mortalitatea la primele putând ajunge la 75-90%, în timp ce la caprine este de numai 10-30%. Din punct de vedere morfopatologic, boala se manifestă printr-o abomazită cataralâ sau hemoragică și îndeosebi enterită, mai accentuată la nivelul cecului și a valvulei ileocecale, unde pot fi observate chiar ulcere hemoragipare. În cazuri grave, în tot lungul colonului se pot întâlni strii hemoragice. Hiperplazia țesutului limfoid induce accentuată splenomegalie, splina fiind mai mărită decât normal de 5-6 ori și la fel nodurile limfatice. Se adaugă exsudate cavitare și hemoragii ale seroaselor iar histologic, necroze miocardice și glomerulonefrită. La femelele gestante sunt semnalate avorturi asociate cu tumefierea organelor genitale. Avortonii prezintă hemoragii cutanate.

Diagnosticul se asigură prin examene de laborator.

Febra Văii Rift

Febra Văii Rift sau **hepatita enzootică a rumegătoarelor** este o **bunyaviroză** produsă de membrii grupului *Phlebovirus*, existentă în Africa și transmisă prin țânțari, mai

Scanned with OKEN Scanner

ales prin cei aparţinând genurilor: *Phlebotomus, Eremapodites, Culex* etc. Produce mortalitate ridicată (95-100%) la miei şi la viţei şi avort la animalele gestante. Boala este mai frecventă vara şi toamna, în raport cu numărul de ţânţari. Leziunea definitorie pare să fie o hepatită necrotică de intensităţi variabile.

La miei, ficatul este tumefiat şi de culoare gălbuie; la oile adulte el este mărit, cenuşiu spre roşiatic-purpuriu, cu numeroase focare cenuşii albicioase de 1-2 mm diametru, dispersate subcapsular. Perihepatita fibrinoasă şi edemul pereţilor vezicii biliare completează tabloul macroscopic al ficatului.

Din punct de vedere histologic, se relevă necroze de coagulare mai mult sau mai puţin bine delimitate de hepatocite acidofile, cu corpi hialini şi nuclei picnotici. Focarele necrotice sunt situate în cea mai mare parte centrolobular sau periacinar. Încluziile intranucleare descrise de către unii cercetători, sunt contestate de către alţii şi ca atare au valoare de diagnostic redusă.

La viţei, în masa ficatului se observă şi vasculite fibrinoase cu tromboze şi cumulări de fibrină în capilarele sinusoide (Kelly, 1985).

Leziunilor hepatice la ambele specii li se adaugă hemoragii subcutanate şi pe seroase (peritoneu, pericard, pleură), în masa miocardului, în pulmoni, rinichi, pancreas, timus,în submucoasa gastrointestinală şi mai ales ulcere ale mucoasei ileonului, cecului şi a porţiunii iniţiale a colonului.

Prin cercetări experimentale pe viţei Rippy şi colab. (1992) au relevat şi posibilitatea apariţiei la aceştia a unor meningoencefalite limfomonocitare.

Tulpinile avortigene de virus determină leziuni severe ale uterului şi ale placentei, cu necroza vilozităţilor şi a cotiledoanelor (Baskerville şi colab., 1992). Avortonii prezintă frecvent hemotorax şi numeroase hemoragii (Ganiére, 1990).

Diagnosticul bolii se asigură prin metodele imunohistochimice (PAP) şi virusologice.

Boala de Wesselsbron

Boala de Wesselsbron este o **flavivirozã** transmisă prin artropode (căpuşi), întâlnită la ovinele şi bovinele din Africa. Este asemănătoare febrei Văii Rift, producând şi ea mortalitate ridicată la miei şi avort la oi şi la vaci. Din punct de vedere morfoclinic se deosebeşte de febra Văii Rift prin prezenţa icterului, care însoţeşte hepatita necrotică şi care induce la nivelul ficatului o acentuată stază biliară. Focarele necrotice sunt distribuite în toată masa lobulului şi nu numai centrolobular ca în febra Văii Rift. Este evidentă, de asemenea, o proliferare reticuloendotelială la nivelul capilarelor sinusoide ca şi prezenţa de limfocite, monocite şi macrofage încărcate cu pigmenţi în spaţiile porte.

În formele mai lente se observă evoluţia spre fibroză a ficatului.

Diagnosticul se asiugră numai prin examene de laborator.

Cholangiohepatita adenovirală a caprelor

Cholangiohepatita adenovirală a caprelor este o virozã încă puţin cunoscută (Woods şi colab., 1991), caracterizată din punct de vedere morfopatologic prin mărirea în volum a ficatului şi prezenţa în masa lui a unor focare de necroză de dimensiuni variabile, asociate de incluzii intranucleare în hepatocite şi în epiteliul căilor biliare.

Diagnosticul se asigură prin izolarea şi tipizarea virusului.

Scanned with OKEN Scanner

Hepatita contagioasă canină

Hepatita contagioasă canină (HCC) sau **maladia lui Rubarth** este o **adenovirozã** produsă de *Mastadenovirusul canin 1* (CAV-1), caracterizată morfoclinic printr-o hepatită hemoragiconecrotică asociată cu icter, diatezã hemoragică şi exsudaţie serofibrinoasă la nivelul marilor cavităţi. Acelaşi virus infectează şi vulpile argintii şi polare, producând **hepatita infecţioasă a vulpilor**, cunoscută mai mult sub denumirea de **encefalita vulpilor** cât şi şacalii, dihorii, bursucii şi unele specii de urşi.

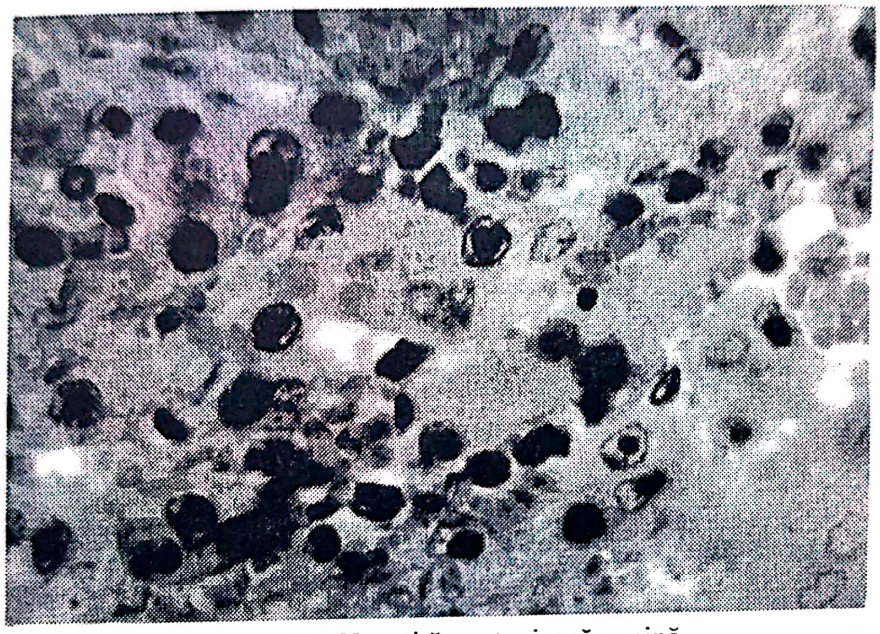


Figura 25. Hepatită contagioasă canină.

Cercetările privind patogeneza HCC au demonstrat că, după pătrunderea virusului în organism, într-o primă fază, aceasta se multiplică în amigdale ca şi în nodurile limfatice şi celulele epiteliale locale. De la acest nivel, prin intermediul limfocitelor, virusul este vehiculat în tot organismul, localizându-se pentru o a doua replicare în ficat, rinichi, tubul digestiv, componentele globilor oculari şi în nodurile limfatice.În aceste organe, virusul poate persista o perioadă de timp mai îndelungată, inducând formarea anticorpilor specifici şi reacţii vasculare imune, traduse prin edem cornean şi glomerulonefrite imune.

Examenul necropsic relevă pe fondul icteric mai mult sau mai puţin pronunţat al cadavrului, hemoragii la nivelul pancreasului, timusului, cordului, seroasei gastrice, creierului şi măduvei spinării, exsudaţie serofibrinoasă peritoneală, cu prinderea ficatului ca într-o plasă, ducând la aderarea lobilor şi accentuat edem al pereţilor vezicii biliare, grosimea acestora ajungând la 4-5 mm. Ficatul este mărit şi sub capsula lui Glisson se pot observa mici hemoragii şi focare cenuşii-gălbui de necrozã. Splina este uneori mărită şi adesea prezintă hemoragii subcapsulare sau chiar infarcte marginale.

Scatozza (1977) menţionează şi posibilitatea apariţiei unor bronhopneumonii necrozante, fără leziuni hepatice, la tineretul vaccinat anterior.

La **vulpi**, boala se manifestă prin edeme ale ţesutului conjunctiv subcutanat, colecţii galben-citrine sau roz-pal în marile cavităţi, ficat mărit şi lutos, adesea gastrită ulcerativă şi supradimensionarea tiroidei de 2-3 ori faţă de normal.

Examenul histologic evidenţiază la toate speciile existenţa unor mari incluzii bazofile în nucleii hepatocitelor ca şi în cei ai celulelor endoteliale ale capilarelor glomerulare şi ocazional în cei ai nefrocitelor, a epiteliului bronhic şi ai celulelor reticulare din organele

Scanned with OKEN Scanner

limfoide.Acestor leziuni specifice li se adaugă infiltrația de celule inflamatorii în jurul focarelor necrotice hepatice şi hiperplazia endoteliului capilarelor sinusoide, nefrită interstițială limfohistiocitară în focare, meningoencefalită limfomonocitară localizată în zonele bazale ale creierului.

Dintre reacțiile cu substat imun menționăm edemul cornean, efect al complexelor imune circulante, care localizate la nivelul globului ocular activează complementul, generând afluxul de granulocite neutrofile şi macrofage citotoxice, responsabile de liza epiteliului cornean şi instalarea edemului.

Localizarea renală a virusului generează, pe de o parte nefrita interstițială menționată anterior, iar pe de altă parte complexele imune circulante se depun la nivelul glomerulilor producând glomerulonefrite imune (membranoase, proliferative etc.), care însoțesc adesea leziunile interstițiale.

În sistemul nervos central se relevă uneori focare de encefalită demielinizantă.

Diagnosticul hepatitei contagioase canine se face prin evidențierea incluziilor hepatice în amprente şi mai ales în secțiuni histologice ca şi prin metodele imunohistochimice (PAP, ABC).

Sialodacrioadenitele virale

La şobolani dar şi la mamiferele de interes economic, se constată relativ frecvent infecții ale glandelor salivare produse de către diferite virusuri. Sunt mai frecvente: sialodacrioadenita coronavirală, parotidita contagioasă paramyxovirală, sialoadenita cu cytomegalovirus, sialoadenita cu polyomavirus etc.

Sialodacrioadenita coronavirală a şobolanilor

Sialodacrioadenita (SDA) este o coronaviroză obişnuită a şobolanilor descrisă de către Innes şi Stanton (1961).

Se caracterizează din punct de vedere morfoclinic prin mărirea în volum a glandelor salivare şi a canalelor acestora asociată cu exoftalmie, ochii roşii şi tumefierea feței şi a botului (Carthew şi Slinger , 1981). La şobolancele gestante ,virusul produce şi tulburări de reproducție, respectiv inhibă nidarea oului şi determină mortalitate embrionară (Utsumi şi colab., 1980).

Examenul histologic relevă necroza glandelor lui Harder şi infiltrația cu celule inflamatorii ale acestora, concomitent cu necroza canalului glandei salivare submaxilare. Pe această bază, Jonas şi colab. (1969) au considerat că virusul afectează primar glandele lui Harder şi ductele submaxilare şi numai ulterior glandele submaxilare propriu-zise.

Parotidita contagioasă

Parotidita contagioasă este o paramyxoviroză asemănătoare oreionului de la om, semnalată la toate speciile de mamifere domestice, cu excepția porcului (Mandelli , 1989). Boala se caracterizează prin inflamația predominantă a glandelor parotide dar la maimuțe, şoricei şi hamsteri poate provoca şi meningoencefalite letale şi chiar hidrocefalie.

Sialoadenita cu *Cytomegalovirus*

Sialoadenita cu *Cytomegalovirus* sau **sialoadenita cu incluzii citomegalice** a fost descrisă la cobai, şoareci, şobolani, hamsteri, purcei, cai şi câini (Mandelli, 1989). Se recunoaşte prin examenul histologic, care evidențiază incluziile caracteristice.

Sialoadenita cu *Polyomavirus*

Sialoadenita cu *Polyomavirus* a fost semnalată la şobolanii nuzi atimici (Ward şi colab., 1984) şi se caracterizează prin inflamația glandelor parotide dar şi leziuni pulmo-

Scanned with OKEN Scanner

nare, intestinale şi ale nodurilor limfatice. Histologic, se relevă incluzii intranucleare, mai frecvent în epiteliul bronhic, al glandelor lui Harder şi mai puţin în epiteliile altor organe.

Diagnosticul de certitudine se asigură prin metodele imunohistochimice (ABC)

Hepatita coronavirală a şoarecilor

Hepatita coronavirală a şoarecilor sau **hepatita cu virus a şoarecilor** (MHV) este o viroză foarte contagioasă a acestor animale, caracterizată morfoclinic prin hepatită necrotică de intensităţi variabile, în raport cu tulpina de virus şi hiperplazie mezotelială cu sinciţializare, peritoneală şi pleurală.

Ficatul este galben, cu focare miliare în masa lui. Histologic se relevă mici hemoragii şi zone de necroză, celulele lui Kupffer fiind primele afectate. Se adaugă hiperplazia mezoteliului seroasei peritoneale, hepatice şi intestinale ca şi a celei pleurale, cu formarea de celule gigante multinucleate. Unele tulpini (MHV_3) au şi accentuat limfotropism, producând necroza foliculilor limfoizi din splină şi nodurile limfatice iar altele (JHM) sunt encefalotrope.

Tulpinile MHV_1 depresează activitatea fagocitară şi cresc susceptibilitatea la infecţia cu virusul ectromeliei infecţioase (Seamer, 1967).

Diagnosticul bolii se bazează pe evidenţierea histologică a leziunilor caracteristice în ficat, intestin şi pleura viscerală, iar la animalele în viaţă prin testele ELISA şi PCR, ultimul fiind mai sensibil şi mai rapid (Kunita şi colab., 1992).

Hepatoencefalomielita şoarecilor

Hepatoencefalomielita şoarecilor este o **reovirozã** produsă de serotipul 3, caracterizată prin necroze hepatice, miocardice şi pancreatice, asociate cu encefalomielită limfomonocitară, totul pe un fond icteric de intensităţi variabile.

Diagnosticul bolii se asigură prin evidenţierea leziunilor şi examene serologice (ELISA) la supravieţuitori.

Hepatitele virotice ale bobocilor de raţă

În cadrul hepatitelor virotice ale bobocilor de raţă se cunosc la ora actuală două picornaviroze: hepatita virală de tip I şi hepatita virală de tip III, o astroviroză sau hepatita virală de tip II şi hepatita de tip B expusă anterior.

Hepatita picornavirală de tip I este o boală extrem de contagioasă, caracterizată din punct de vedere morfopatologic printr-o hepatită exsudativ-necrotică asociată cu hiperplazia căilor biliare extralobulare.

Boala spontană se observă numai la bobocii raţei domestice şi la hibrizii de *Anas platyrhynchos* şi *Cairina moscata* (raţa de Barbarie).

Gâştele, raţele de Barbarie şi raţele sălbatice sunt purtătoare sănătoare şi excretoare de virus.

La raţele domestice, mortalitatea poate ajunge la 95% în prima săptămână, 50% la 2-3 săptămâni (Levine, 1972) sau la 20% la bobocii imunizaţi (Haider şi Calnek, 1979).

Deşi puii de găină sunt rezistenţi la infecţie, embrionii la vârsta de 9-10 zile sunt foarte sensibili, moartea producându-se la 4-5 zile de la infecţie. Trebuie subliniat însă faptul că prin trecerea pe embrionul de găină, virusul îşi reduce patogenitatea (Gadzinscki, 1979).

Scanned with OKEN Scanner

În condiții experimentale, s-a demonstrat sensibilitatea la infecție și a altor specii de păsări, cu producerea unei mortalități ridicate. Astfel, Heang (1974) a observat mortalitatea de 100% la puii de bibilică de o zi, 75% la cei de gâscă, 60% la cei de fazan, 33,3% la cei de prepeliță și 6,7% la puii de curcă. Rezultate apropiate a obținut și Thomas (1975). Boala rămâne totuși specifică rațelor.

La bobocii de rață, severitatea tabloului lezional este în raport cu vârsta acestora și mai ales cu erorile de alimentație care preced infecția și care contribuie la instituirea distrofiei hepatice (Kapp și colab., 1969).

Necropsic, se observă mărirea în volum a ficatului și apariția în masa lui, cât și la suprafață, a unor focare hemoragice de dimensiuni variabile pe un fond gălbui, galben-ocru sau roșiatic. Splina este mărită de 2-3 ori și palidă iar rinichii sunt congestionați și edemațiați.

La bobocii de 15-40 zile se descriu forme evolutive cronice, exteriorizate prin exudate fibrinoase în cavitatea pericardică și abdominală, necroze focale sau difuze ale ficatului, splenită necrotică miliară, distrofie renală (Agrimi, 1958; Doroşko și colab., 1968).

Examenul histologic al formelor acute relevă ca leziune esențială sporirea heterofilelor în capilarle sinusoide ale ficatului, activarea endoteliului acestora și a mezenchimului spațiilor porte, cu apariția în citoplasma celulelor activate a unor incluzii oxifile omogene. Ele se evidențiază prin metoda Giemsa și mai ales prin colorarea cu fuxină-tartrazină. Modificările hiperplazice și incluziogene se însoțesc de necroza hepatocitelor, care iau adesea o formă globuloasă, infiltrații hemoragice în teritoriile necrozate și mai ales hiperplazia de diverse intensități a epiteliului canalelor biliare. Acestor modificări hepatice, care exprimă principalele exteriorizări ale bolii, li se asociază leziuni degenerative și hiperplazice lipsite de specificitate în sismul nervos central, rinichi și în pereții tractusului digestiv.

Diagnosticul bolii se bazează în special pe leziunile hepatice ținându-se însă seama de posibilitatea existenței unor leziuni destul de asemănătoare macroscopic și în micotoxicoze, față de care bobocii de rață sunt foarte sensibili. La diagnostic se va ține seama, de asemenea, de existența la rațe și a unei hepatite cu hepadnavirusul B, pe care am prezentat-o la Hepadnavirozele tumorale.

Hepatita virotică de tip II a rațelor

Hepatita virotică de tip II a rațelor sau hepatita cu **Astrovirus** a rațelor a fost descrisă de către Mansi și colab. (1964) și de către Asplin (1965) în Anglia la bobocii până la vârsta de 6 săptămâni, la care poate produce mortalitate de 50% în primele două săptămâni și de 10-25% ulterior (Gough și colab., 1985). Infecția se face pe cale bucală sau/și cloacală. Moartea se produce în 1-4 zile în raport de vârsta bobocilor (Gough și Stuart, 1993).

Tabloul necroscopic este lipsit de specificitate, asemănându-se foarte mult cu cel din hepatita de tip I. Se constată astfel hemoragii punctiforme sau benzi confluente pe suprafața palidă a ficatului. Splina este mărită și prezintă pe suprafața de secțiune un aspect granular cenușiu albicios (sago-like după Gough și Stuart, 1993). Rinichii sunt măriți prin congestie. Ocazional pot fi observate și hemoragii mici în peretele intestinal ca și în țesutul adipos de la baza cordului. Examenul histologic relevă necroza unor hepatocite izolate ca și hiperplazia epiteliului canalelor biliare.

Diagnosticul se asigură prin examenul electronomicroscopic al omogenaelor de ficat.

Scanned with OKEN Scanner

Hepatita picornavirală de tip III

Hepatita picornavirală de tip III a fost identificată de către Toth în 1969 şi este considerată o variantă a tipului I.

Produce mortalitate de numai 20%, leziuni mai puţin severe şi embrionii de găină sunt refractari la infecţie (Calnek, 1993).

Dignosticul tuturor acestor hepatite se face prin izolarea şi identificarea virusului la microscopul electronic.

Hepatita cu incluzii a găinilor

Hepatita cu incluzii a găinilor este o **adenovirozã** întâlnită la toate vârstele şi mai frecvent între 5-10 săptămâni, în lunile de primăvară-vară. Masculi sunt mai sensibili decât femelele,în cadrul primilor mortalitatea putând depăşi 30%, în timp ce la puicuţe este în general sub 15%. Bains (1979) remarcă aspectul exploziv al boli, mortalitatea fiind în primele 3-5 zile de 3 ori mai mare decât în perioada următoare. Tot el subliniază şi creşterea severităţii bolii în cazul unor condiţii zooigienice deficitare, situaţii în care mortalitatea poate ajunge la 60-100%.

Introducerea infecţiei în unitate se face prin pui proveniţi din găini infectate. Ulterior boala difuzează orizontal, adenovirusurile implicate (mai ales serotipurile 5-8) persistând o perioadă lungă de timp în aşternut, apă şi furajele contaminate (Saifuddin şi Wilks, 1991). Se remarcă de asemenea intensă activitate imunosupresivă a virusurilor implicate, producând bursoclazie, aplazia măduvei osoase şi înlocuirea ei cu ţesut adipos, modificări care favorizează grefarea unor germeni de asociaţie ca: *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Proteus vulgaris, Staphylococcus* spp. etc. (Wells şi colab., 1977).

Tabloul morfoclinic al bolii este foarte polimorf şi pendinte de evoluţia bolii.

În **forma acută**, cea mai importantă, se constată paloarea crestei, uneori icter şi dermatite gangrenoase, hemoragii în masele musculare şi pe mezenter, acumularea unor cantităţi crescute de lichid citrin în cavitatea pericardică, hiperplazie sau edem pulmonar, duodenită cataralã, pancreatită necrotică, nefroză sau nefrită, atrofia organelor limfoide (bursa lui Fabricius, timusul, splina, amigdalele cecale).

Ficatul este uşor mărit, ruginiu sau galben-ocru şi adesea pichetat cu hemoragii sau chiar fine focare de necroză, consistenţa lui devenind păstoasă.

Examenul histologic relevă modificări degenerativ-exsudative ale tuturor organelor, concretizate la nivelul ficatului prin infiltraţii hemoragice de intenstităţi variabile, asociate cu degenerarea granulară sau granulo-grasă a hepatocitelor.

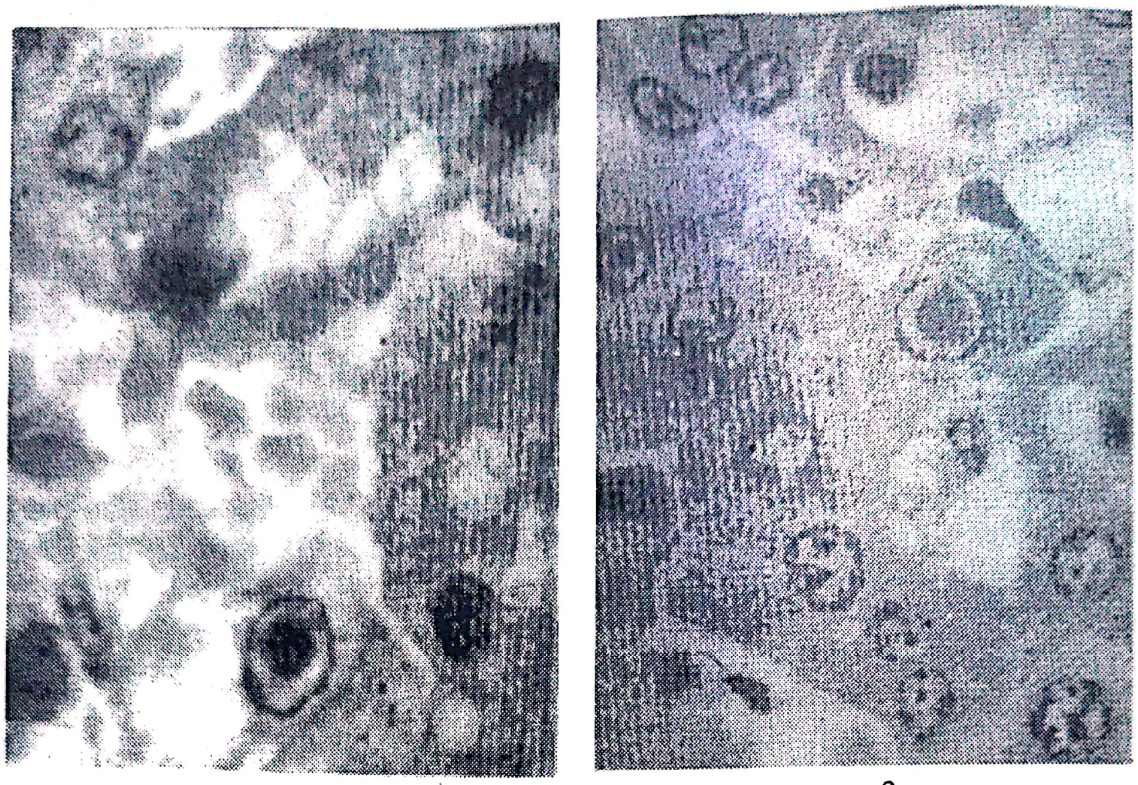
În unele cazuri pot fi observate şi mici focare de necroză de coagulare, în care se acumulează o glicoproteină bazofilă de tipul mucoidului sau fibrinoidului. În capilarele sinusoide se constată microtrombi hialini şi, de asemenea, hepatocitele ca şi celulele endoteliale conţin adesea bulgăraşi de hialin. Sunt posibile şi proliferări limfohistocitare intralobulare, cu apariţia unor sinciţii bi- sau trinucleate (Coţofan şi Paul, 1979).

Caracteristic, în nucleii hepatocitelor se constată incluzii a căror tinctorialitate este în raport cu stadiul evolutiv sau cu serotipul de virus, de unde numeroase discuţii în literatura de specialitate, incluziile fiind prezentate când oxifile, când bazofile sau amfofile.

Grimes şi colab. (1980) atrag atenţia şi asupra unor cazuri de absenţă a incluziilor, acestea nefiind prezente pe tot parcursul evoluţiei bolii sau sunt într-un număr foarte redus, dificil de evidenţiat histologic.

În **forma cronică**, leziunile sunt şi mai lispite de specificitate, hepatita fiind inconstant observată. Diagnosticul bolii devine astfel foarte greu.

Scanned with OKEN Scanner



1 2

Figura 26. Hepatita cu incluzii a găinilor. Incluzii în nucleii hepatocitelor x 900.

În toate cazurile, pentru diagnostic se recomandă inocularea intraperitoneală a puilor de o săptămână, care fac boala la 48 ore de la inoculare dar şi la 3 săptămâni sau inocularea intravitelină a embrionilor de 5-8 zile, care mor după 3-10 zile cu piticism, congestii, hemoragii şi necroze de dimensiuni variabile ca şi incluzii caracteristice în hepatocite.

La inocularea pe mambrana corioalantoidă a embrionilor de 10 zile se constată necroze hepatice şi la nivelul membranei, la 8 zile de la inoculare, noduli sau plăci cenuşii cu oarecare stratificare concentrică asemănătoare celor din variolă (Rionda , 1980). Histologic, se relevă hiperplazii focale ecto- şi endodermice cu prezenţa incluziilor atât în celulele hiperplaziate cât şi în hepatocite.

Tot Rionda (1981) recomandă şi utilizarea puilor de o zi care prezintă leziuni caracteristice la 48 ore PI.

Dezvoltarea tehnicilor imunohistochimice în ultimii ani a condus la utilizarea lor şi în diagnosticul hepatitei cu incluzii. În această direcţie, Saifuddin şi colab. (1991) consideră că metoda complexului avidină-biotină-peroxidază poate fi utilizată cu succes atât pentru studiul patogenezei cât şi pentru diagnosticul de laborator al bolii iar Ceniceros şi colab. (1992) recomandă ca alternativă a examenului histologic, folosirea imunofluorescenţei.

Hepatitele virale ale curcilor

Literatura de specialitate (Villate, 1992) prezintă în cadrul adenovirozelor hepatice ale curcilor două entităţi:

- hepatopancreatita curcilor, produsă de un virus specific; şi
- hepatita cu incluzii, produsă de un virus din grupa I (CELO)

Hepatopancreatita curcilor se constată în primele 6 săptămâni de viaţă şi se caracterizează morfopatologic prin hepatită şi mai rar pancreatită necrotică. În mod obişnuit, boala produce mortalitate de 5-10%, dar prin infecţii de asociaţie poate ajunge la 25%.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul morfoclinic relevă dezvoltarea neuniformă a puilor.

Ficatul este mărit, cu prezența în masa lui a unor focare cenușii-gălbui de 1-3 mm diametru, care uneori pot conflua. Ele sunt expresia, la început, a unei steatoze a hepatocitelor, urmată apoi de necroza lor și reacția exsudativ-proliferativă locală constituită din elementele mononucleare.

Leziunile pancreatice constau din proeminențe circulare, rugoase, cenușii-albicioase.

Infecțiile de asociație adaugă acestor modificări enterită catarală, bronhopneumonie, peritonită sau/și aerosaculită.

Diagnosticul se asigură prin inocularea intravitelină a embrionilor de găină de 5-7 zile, recoltarea lichidului alantoidian și reinocularea lui la puii de curcă. Aceștia se îmbolnăvesc după 5-10 zile (Popoviciu, 1981).

Hepatita cu incluzii se întâlnește la puii de o zi și se diagnostică histologic prin evidențierea incluziilor intranucleare caracteristice.

Hepatosplenita herpetică a păsărilor

În 1971 Ward și colab. au descris în SUA o boală cu incluzii la șoimi, **boala cu incluzii a șoimilor** (IBDF), confirmată ulterior de către Graham (1973). Tot Graham și colab. (1975) arată că IBDF este asemănătoare cu hepatosplenita păsărilor, o herpesviroză generalizată, cu evoluție foarte rapidă și mortalitate ridicată, caracterizată macroscopic prin hepato- și splenomegalie cu necroze multiple în masa ficatului, splinei, timusului, bursei lui Fabricius și intestinelor, iar histologic prin prezența în nucleii hepatocitelor din jurul focarelor necrotice ca și în celulele sistemului macrofagic a unor incluzii eozinofile mai mici sau bazofile mai mari. Incluziile intestinale sunt mai frecvente în celulele epiteliului glandelor lui Lieberkühn. Ele pot fi observate și în nucleii epiteliului tubilor uriniferi.

Ca leziuni secundare, se mai pot observa hemoragii și infiltrate limfoplasmocitare în spațiile porte și în interstițiul renal, dar nu la nivelul focarelor necrotice.

Diagnosticul se asigură prin metodele imunohistochimice (Mozos și colab., 1994).

Hepatita cu incluzii a porumbeilor

Hepatita cu incluzii a porumbeilor a fost semnalată de Coussement și colab. (1984), Sagartz și Swayne (1991), Dorrestein și colab. (1992). Deși ultimii consideră că în etiologia ei sunt implicate adenovirusurile de la găină, o prezentăm totuși ca entitate proprie porumbeilor în vârstă de 2-4 luni dar și până la 5 ani. Mortalitatea poate ajunge la 10-20%.

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează printr-o accentuată hepatomegalie și uneori splenomegalie.Ocazional se mai poate observa icter, anemie, hidropericard, dilatație cardiacă, edem pulmonar sau chiar bronhopneumonie catarală. În 50% din cazuri gușa conține cantități variabile de lichid verzui iar intestinele, mucus de aceeași culoare.

Histologic se constată incluzii bazofile intranucleare în hepatocite, asociate cu necroze de coagulare și reacții celulare inflamatorii. Uneori ficatul este necrozat în totalitate.

Pentru diagnostic, evidențierea incluziilor hepatice are importanță majoră.

Hepatita herpetică a psittacinelor

Hepatita herpetică a psittacinelor sau **boala lui Pacheco (PPD)** a fost descrisă de către Pacheco și Bier în 1930 în Brazilia la *Amazona aestiva* și este actualmente o

Scanned with OKEN Scanner

herpesviroză universal distribuită şi cu mare mortalitate la Psittacinae (Ramis şi colab., 1992). Virusul este complet diferit de alte 13 herpesvirusuri izolate de la păsările domestice şi sălbatice (Kaleta şi colab., 1993).

Din punct de vedere morfopatologic boala se caracterizează prin accentuate leziuni hepatice, splenice, uneori enterice, respiratorii şi renale.

Leziunile hepatice constau în zone întinse de necroză de coagulare sau mici şi numeroase focare delimitate de infiltrate celulare predominant limfoplasmocitare. Se adaugă incluzii intranucleare predominant eozinofile dar ocazional şi bazofile în hepatocite (Panigraphy şi Grumbles, 1984; Gomez-Villamandos şi colab., 1991; Tsai şi colab., 1993).

Splina este mărită şi prezintă de asemenea focare necrotice la nivelul tecilor limfoide periarteriolare ca şi incluzii eozinofile în celulele reticulare. Aceste incluzii caracteristice bolii mai pot fi observate şi în epiteliul tubilor contorţi renali, în endoteliul capilarelor glomerulare, în enterocite ca şi în celulele acinilor pancreatici.

Diagnosticul se asigură prin inocularea embrionilor pe calea membranei corioalantoide care va prezenta consecutiv infecţiei îngroşări albicioase şi prezenţa incluziilor. Ficatul embrionilor prezintă focare necrotice pe un fond verzui (Simpson şi Hanley , 1977; Miller şi colab., 1979). Ramis şi colab. (1992) recomandă metodele imunohistochimice şi în special reacţia peroxidază-anti peroxidază indirectă.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6

VIROZE PREDOMINANT RESPIRATORII

Sublinierile făcute anterior, privind relativitatea sistematizării virozelor, sunt valabile şi la acest capitol. În raport cu serotipul de virus, patogenitatea acestuia, calea de infecţie şi unele particularităţi morfofiziologice ale organismelor gazdă, tabloul lezional produs de un anumit virus se poate modifica, leziunile respiratorii rămânând pe un plan secund. Exemplu tipic îl constituie rinopneumonia cabalinelor, viroză predominant respiratorie la mânji, predominant genitală la iepele gestante, encefalică la armăsari şi poliorganotropă sau sistemică la fetuşi şi respectiv la avortoni.

Cu această menţiune, includem în cadrul virozelor preominant respiratorii: influenţele şi parainfluenţele tuturor speciilor, adenovirozele respiratorii, pneumoenteritele reovirale, coronavirozele respiratorii, rinovirozele, herpesvirozele, pneumoniile cu virus sincitial, complexele lentivirale medi-visna şi artrita-encefalita caprină, complexul bolilor respiratorii ale felinelor şi numeroasele viroze respiratorii ale păsărilor cuprinzând bronşita infecţioasă, laringotraheita infecţioasă, herpesviroza psittacinelor, coriza infecţioasă a porumeilor, sindromul rinotraheită - cap tumefiat a curcilor, bronşita prepelitelor.

Virozele influenţale

Virusurile influenţale (*Influenzavirus* sau mai recent *Orthomyxovirus*) sunt cunoscute şi sub denumirea de virusuri "gripale". Au o arie de distribuţie foarte largă, fiind semnalate atât la om cât şi la animale, ca principali agenţi etiologici ai unor boli predominant respiratorii, extrem de contagioase.

Orthomyxovirusurile au fost sistematizate iniţial în serotipurile A, B şi C.În cadrul serotipului A, care interesează patologia animală s-au evidenţiat ulterior subtipuri bazate pe existenţa hemaglutininei (H) şi a neuraminidazei (N). În paralel cu denumirile bazate pe aceşti doi componenţi structurali, în denumirea virusurilor se utilizează şi recomandările OMS (1971) după care numele fiecărui virus comportă: tipul de antigen al nucleocapsidei (A, B, C), specia de la care s-a izolat (exceptând omul), originea geografică, numărul tulpinii, anul izolării şi între paranteze, denumirea antigenilor H şi N. Astfel, pentru virusul influenţei porcine izolat de către Shope în 1930 în SUA se recomandă:

Orthomyxovirus A/swine/Iowa/15/30 (Hswl/-N1).

În 1980 s-a elaborat un nou sistem de nomenclatură, regrupând hemaglutininele şi neuraminidazele antigenic comparabile, fără să se mai ţină seama de specia de la care s-a izolat virusul. Redăm această nouă sistematizare în tabelul 16.

Tabel 16

CLASIFICAREA DIVERSELOR HEMAGLUTININE ŞI NEURAMINIDAZE ALE VIRUSULUI INFLUENZA A (După Schild şi colab., 1980, completat de Kodihaili şi colab., 1993)

Hemaglutinine		Neuraminidaze	
Noua clasificare	Vechea clasificare	Noua clasificare	Vechea clasificare
H_1	H_0, H_1, Hsw_1	N_1	N_1
H_2	H_2	N_2	N_2

H_3	H_3, Hcq_2, Hav_7	N_3	Nav_2, Nav_3
H_4	Hav_4	N_4	Nav_4
H_5	Hav_5	N_5	Nav_5
H_6	Hav_6	N_6	Nav_1
H_7	Hcq_1, Hav_1	N_7	Ncq_1
H_8	Hav_8		Ncq_2
H_{10}	Hav_9	N_9	Nav_6
H_{11}	Hav_2		
H_{12}	Hav_3		
H_{13}	Hav_{10}		
H_{13}	-		
H_{14}	-		

Trebuie avut în vedere şi faptul că virusurile influenţale au o foarte mare variabilitate, că în permanenţă apar modificări genetice majore-mutaţii şi mai ales minore - recombinaţii genice, hibridoame HN - cu particularităţi patogenetice mai mult sau mai puţin accentuate. Bodin (1987) arată că ritmul de reînnoire al populaţiilor de virusuri gripale se face în 15-25 ani la cabaline, 1-2 ani la suine şi 6 luni la păsări.

Patogenitatea orthomyxovirusurilor, foarte diferită, este în relaţie cu structura moleculară foarte variată a serotipurilor. Este cunoscut că aceste virusuri au un tropism deosebit pentru epiteliile ciliate, care posedă receptori specifici. Pentru ca un virus influenţal să fie patogen, trebuie ca moleculele lui de hemaglutinină (HA_1 şi HA_2) să sufere un clivaj enzimatic din partea celulelor gazdă în două fragmente: HA_1 - aminoterminal şi HA_2 - carboxiterminal. Cu cât activitatea enzimatică a celulelor gazdă va cliva un număr mai mare de molecule de hemaglutinină, cu atâta va fi mai severă acţiunea patogenă a virusului respectiv, vor fi afectate mai multe celule (Fontaine, 1984). Efectuând clivajul hemaglutininei, celulele gazdă favorizează în acelaşi timp replicarea virusului în interiorul lor şi consecutiv replicării virale, moartea celulelor gazdă. Se creează locuri *minoris resistentiae* favorabile infecţiilor de asociaţie. Infecţiile influenţale sunt opera virusurilor respective în conjuncţie cu flora de asociaţie. Toate speciile de animale pot fi infectate cu virusurile influenţale. Sunt mai bine conturate morfoclinic: influenţa ecvinelor, suinelor, nurcilor şi a păsărilor.

Influenţa ecvinelor

Influenţa ecvinelor este cunoscută şi sub denumirile de: **gripă ecvină, bronşită infecţioasă, celulită epizootică** etc., fiind produsă de orthomyxovirusurile A equi 1/Praga/56/H_7N_7 şi A equi 2/Miami/63/H_3N_8. În ţara noastră s-a izolat subtipul A equi 2/Iaşi/1/68 (Duca şi Mardari , 1971) apropiat de virusul de referinţă izolat în Miami.

Sunt sensibili la infecţie caii, asinii şi măgarii, cabalinele până la 2 ani şi animalele bătrâne, făcând formele cele mai grave de boală. Mortalitatea nu depăşeşte în general 5%, deşi morbiditatea este foarte ridicată. Virusul influenţal *A equi-1* produce doar leziuni ale căilor respiratorii anterioare (rinită, laringită, traheită) pe vând virusul *A equi-2*, care este mult mai patogen determină leziuni predominant pulmonare (bronşiolite, bronhopneumonii, pleurezii) şi foarte frecvent miocardite interstiţiale şi consecutiv acestora edeme subcutanate, hemoragii în masele musculare, modificări în general lipsite de specificitate. Evoluţia de 2-3 săptămâni a bolii, favorizează infecţiile de asociaţie şi multe din leziunile constatate pe cadavre sunt consecinţa acestor infecţii.

Diagnosticul se pune prin identificarea virusurilor implicate.

Scanned with OKEN Scanner

Influența suinelor

Influența sau gripa suinelor este o virozã extrem de contagioasă, determinată de orthomyxovirusurile *A suis* (*swine* în nomenclatura OMS) serotipurile H_1N_1, H_2N_2, H_1N_2, H_3N_2 etc. (Haesebrouck, 1986; Goureau şi colab., 1987; Laval şi colab., 1991; Brown şi colab., 1993; Lee şi colab., 1993).

În infecţia spontană, virusurile influenţale par să fie activate de către un "factor hemofilic" evidenţiat în cutlurile omorâte (Dungworth, 1985). Au fost izolate de la suine şi tipurile B şi C, fără să fie implicate însă în forme clinice de boală. De altfel, trebuie să menţionăm că virusurile inflenţale se izolează pe embrionul de găină, mediu favorabil, dar nu optim pentru replicarea virusului, ceea ce duce la scăderea patogenităţii lui (Vannier şi colab., 1985).

Boala clinică are apariţie sezonieră, fiind mai frecvent semnalată în lunile de toamnă şi de iarnă. În evoluţia ei Goureau şi colab. (1987) deosebesc 3 forme: clasică, benignă şi asimptomatică.

Morfopatologic reţinem doar **forma clasică**, în care se constată inflamaţia catarală oculo-nazală şi traheo-bronhică, urmată în unele cazuri de atelectazia de obstrucţie a unor lobuli izolaţi din treimea anterioară a pulmonilor. Se adaugă uşoară edematiere a nodurilor limfatice bronhice şi mediastinale sau chiar infiltraţia hemoragică a acestora (Brown şi colab., 1993). În Canada, Desrosiers (1990), Elazhary şi colab. (1991), Girard şi colab. (1992),pun pe primul plan pneumonia proliferativă şi necrozantă localizată bilateral, cranio-ventral.

Examenul histologic, pe cazuri experimentale, evidenţiază la 8 ore PI căderea cililor mucoasei respiratorii şi instalarea unor modificări distrofice de intensităţi variabile ale epiteliului, care vor duce la necroza acestuia şi apariţia fenomenelor exsudative neutrofilice, formarea catarului purulent responsabil de obliterarea unor bronhii şi producerea zonelor atelectazice. După 24-48 ore PI, granulocitele neutrofile sunt înlocuite de limfocite şi macrofage, care predomină în teritoriile inflamate, conferindu-le caracterul de pneumonie interstiţială limfomonocitară sau pneumonia proliferativă a cercetătorilor canadieni. Intervenţia obişnuită a germenilor de asociaţie şi mai ales a hemofililor şi a pasteurelelor, amplifică reacţiile inflamatorii şi în acelaşi timp maschează leziunile produse de virus.

Diagnosticul se pune numai prin izolarea virusului.

Influența nurcilor

Influenţa nurcilor pare să fie produsă de orthomyxovirusurile aviare $H_{10}N_4$ şi se caracterizează morfopatologic printr-o pneumonie interstiţială limfohistiocitară însoţită de pneumocite descuamate, uneori mult mărite în volum şi de numeroase macrofage în lumenul alveolar (Englund şi Klingeborn, 1987).

Diagnosticul de certitudine se asigură prin examenele virusologice, aspectele histopatologice fiind lipsite de specificitate.

Influențele aviare

În cadrul influenţelor aviare trebuie să deosebim, pe de o parte, **influenţa aviară tip A_1 sau pesta aviară clasică** şi, pe de altă parte, influenţele aviare produse de alte circa

Scanned with OKEN Scanner

20 virusuri influențale A_1, la ora actuală mult mai importante decât prima, prin pierderile mari economice pe care le determină.

Influența aviară tip A_1, denumire recomandată de Simpozionul Internațional din Betsville (1981) este inexistentă în Europa şi a fost semnalată în ultimul deceniu doar în SUA.

Sunt sensibile la virusul pestei aviare clasice: găina, curca, fazanul, bibilica, prepelița şi unele păsări sălbatice.

Din punct de vedere morfopatologic, se caracterizează printr-un edem cervico-cefalic, fine hemoragii subepicardice, în țesutul conjunctiv din jurul proventriculului, pe mucoasa proventriculului şi pe seroasele cavitare, pericardită seroasă sau serofibrinosă şi encefalită limfomonocitară. În formele grave, mortalitatea ajunge la 90% iar în evoluțiile subacute, la 50-70%.

Influențele aviare comune sunt infecțiile influențale actuale, produse de virusuri A al căror serotip este în continuă schimbare ca şi la mamifere. Aşa cum s-a menționat anterior, sunt importante pentru pierderile directe şi indirecte pe care le determină. Letalitatea poate ajunge la curci până la 50-60% sau chiar 80% (Bankowski şi colab., 1968; Bahl şi colab., 1970; Fontaine, 1984; Shihmanter şi colab., 1984; Pomeroy, 1986; Ficken şi colab., 1989; Kodihalli şi colab., 1993), 75% la prepelițe (Mandelli şi colab., 1968; Marius şi colab., 1984), 35% la fazani (Rinaldi şi colab., 1967) etc. În general, mortalitatea este sub 5%, dar ca şi la mamifere, infecția virală se complică adesea cu infecții bacteriene şi micotice care agravează boala (Swayne şi colab., 1992). La apariția şi agravarea influențelor aviare mai concură şi vârsta păsărilor, statusul fiziologic al acestora (năpârlirea le agravează), factori de mediu, factori biotici dintre cei mai diverşi.

Există o foarte mare variabilitate a patogenității tulpinilor de virusuri influențale aviare. Se consideră că o tulpină este patogenă dacă produce moartea a 6 din 8 pui SPF în vârstă de 4-8 săptămâni în timp de 8 zile de la inocularea intramusculară, intravenoasă sau în sacul aerian toracic posterior cu lichid alantoidian (Fontaine , 1984).

Plecând de la marea variabilitate a virulenței subtipurilor de virusuri influențale, Meulemens (1992) deosebeşte existența în cadrul manifestărilor morfoclinice ale bolii a trei forme: influența foarte severă, influența moderată şi influența puțin severă.

Influența foarte severă se caracterizează prin mortalitate până la 100%, fiind produsă de tulpinile foarte patogene. Astfel Alexander şi colab. (1993) descriu un focar în care într-o singură zi au murit 7129 pui de curcă dintr-un efectiv de 8000.

Leziunile cele mai semnificative în acestă formă sunt reprezentate printr-un edem al capului, cianoza crestei şi a bărbițelor, congestie pulmonară şi hepatică, hemoragii fine dispersate în diverse țesuturi.

Examenul histologic adaugă encefalita limfomonocitară (Forsyth şi colab., 1993) dar şi necroze multiple la puii de curcă (Alexander şi colab., 1993), pancreatită limfomonocitară şi accentuate leziuni renale, unele tulpini având tropism deosebit pentru epiteliul tubilor uriniferi (Swayne şi Slemons, 1992).

Cercetările experimentale cu tulpina nefrogenă H_4N_8 izolată de aceşti cercetători au relevat că virusul are tropism pentru tubii renali ai puilor Leghorn de o zi (Swaine şi colab., 1994) ca şi pentru sistemele respirator şi urogenital la găinile ouătoare (Shalaby şi colab., 1994), producând nefrită, pneumonie interstițială, salpingită ca şi necroze splenice şi hepatice.

Influența moderată se caracterizează prin mortalitate de 50-70%. Este forma cea mai frecvent întâlnită în practică. Din punct de vedere morfoclinic, la toate speciile de

Scanned with OKEN Scanner

păsări în episoadele de boală spontană, se observă predominanța leziunilor de rino-sinuzită cataral purulentă sau fibrino-purulentă, cu prelungirea uneori a procesului inflamator şi la nivelul pulmonilor şi a sacilor aerieni.

Pe cazuri spontane şi experimentale, Swayne şi colab. (1992), folosind metoda imunohistochimică avidină-biotină (ABC) au relevat localizarea nucleoproteinei influențale A în epiteliul atrial şi infundibular al pulmonilor ca şi în macrofagele pulmonare, structuri care la păsări au rol fagocitar. Multiplicându-se la acest nivel, virusurile induc tumefierea acestor celule, citoliza unora dintre ele şi ca urmare instalarea procesului inflamator, caracterizat prin prezența în lumenul parabronhiilor, a atriilor şi a infudibulilor a unui exsudat mai mult sau mai puțin bogat în fibrină, heterofile, macrofage şi celule epiteliale descuamate. În interstițiul atrial şi infundibular, ca şi în jurul capilarelor aerofore şi în lamina propria a bronhiilor secundare se relevă acumulări difuze sau de tip manşonal de limfocite, macrofage, heterofile şi plasmocite, leziuni ce se intensifică pe măsura evoluției boli.

Leziuni asemănătoare se constată şi la nivelul sacilor aerieni.

Modificărilor pulmonare şi ale sacilor aerieni, li se adaugă edeme faciale şi ale bărbițelor, hemoragii ale seroaselor, grave leziuni intestinale la rațe şi curci.

La curci, Shlihmanter şi colab. (1984) au observat şi involuția tractusului genital, cu formarea de ouă anormale (coaja deformată, fără vitelus ets.) şi foarte pronunțat prolaps cloacal, căderea ouălor în cavitatea peritoneală şi apariția peritonitei purulente sau a celei de ouă. Tot la curci, Mandelli (1989) a menționat şi existența unor focare necrotice în pancreas, după Rouse şi Lang (1968) unele tulpini de virusuri gripale având tropism deosebit pentru acest organ.

Prin examene histologice, la prepelițe, Rinaldi şi colab. (1967) au relevat modificări ale sistemului nervos central exprimate în final printr-o meningoencefalită limfomonocitară.

Influența aviară puțin severă este în majoritatea cazurilor inaparentă, fiind produsă de virusuri nepatogene, favorizante ale unor infecții secundare sau alți factori ca: vaccinuri cu virusuri vii, densitate prea mare în hale, schimbări bruşte de temperatură şi umiditate, boli imunosupresive (bursita infecțioasă, anemia infecțioasă, reticuloendotelioza etc.)

Diagnosticul influențelor aviare se pune prin inocularea embrionilor de găină în vârstă de 9-11 zile, recoltarea lichidului alantoidian la 4-6 zile PI şi stabilirea patogenității acestuia pe puii de găină.

În ultimii ani, sunt din ce în ce mai utilizate şi recomandate metodele imunohistochimice: ABC, PAP (Swayne şi colab., 1992; Inpanbutr şi Slemons, 1993).

Parainfluențele animalelor

Parainfluențele sunt viroze apropiate ca manifestări morfoclinice de influențe, de unde şi includerea lor tot în cadrul "gripelor".

Clasificarea virusurilor parainfluențale a fost revizuită recent (Barrett, 1992), în subfamilia Paramyxovirinae deosebindu-se 3 genuri: *Respirovirus, Rubulavirus* şi *Morbillivirus*. Am văzut anterior speciile aparținând genului *Morbillivirus*, respectiv virusurile pestei bovine, pestei rumegătoarelor mici şi virusurile jigodioase. În cadrul genului *Respirovirus* se include virusul parainfluențal bovin 3 (PI_3) iar în cadrul genului *Rubulavirus*: virusul simian 5 şi, foarte important pentru patologia veterinară, virusul bolii de Newcastle sau al pseudopestei aviare. Să reținem în cadrul virusurilor parainfluențale şi cele aparținând subfamiliei Pneumovirinae, respectiv genul *Pneumovirus*.

Scanned with OKEN Scanner

Parainfluența taurinelor

Parainfluența taurinelor este produsă de un *Respirovirus*, respectiv *Parainfluenzavirus 3* (PI_3), în majoritatea cazurilor asociat cu alți germeni (*Pasteurella multocida, P. haemolytica, Actinomyces (Corinebacterium) pyogenes* sau chiar *Bovine syncitial-pneumovirus*).

Paramyxovirusurile se localizează cu predominanță în celulele ciliate ale epiteliului respirator și într-un prim stadiu determină distrugerea cililor vibratili (Hotz și Bang, 1957) și uneori necroza celulelor ciliate (Hers și Mulder, 1957). Prin aceste modificări, se produce o perturbare a circulației secrețiilor mucoaselor căilor respiratorii, cât și a apărării antiinfecțioase pe care acestea o conferă organismului animal. Pulmonii sunt astfel invadați cu diferiți germeni, mai mult sau mai puțin patogeni, responsabili adesea de agravarea procesului morbid.

Observațiile noastre pe cazuri experimentale și spontane ne permit să conchidem că în formele pure de boală, leziunile sunt cantonate la nivelul căilor anterioare, pulmoni și nodurile limfatice regionale.

Căile respiratorii anterioare sunt sediul unei inflamații catarale de intensități variabile, lipsită de specificitate diagnostică.

Pulmonii prezintă tabloul unei pneumonii cu celule gigante, pe fondul unui emfizem interstițial de intensități variabile. Astfel, macroscopic se constată focare lobulare de condensare pulmonară, de culoare roșiatică, dispersate în toată masa pulmonilor sau comasate în treimea lor antero-inferioară. Spațiile interlobulare, mai ales în lobii diafragmatici sunt mult destinse prin cantități variabile de aer, ajungând uneori la 2-5 cm grosime. Această destindere accentuată a țesutului conjunctivovascular va fi urmată de ruperea unor vase și apariția frecventă a unor hemoragii interlobulare.

Prezența emfizemului interstițial atât de grav, se explică prin particularitățile structurale ale pulmonilor de bovine. Divizarea lobulară netă limitează interdependența dintre lobulii adiacenți și din această cauză se creează un deficit de ventilație colaterală, ceea ce favorizează fuga aerului în interstiții.

Tabloul macroscopic se completează prin edeme laringeale, cervicale, adesea la intrarea în cavitatea toracică, hiperemie și uneori necroze ale nodurilor limfatice retrofarin-

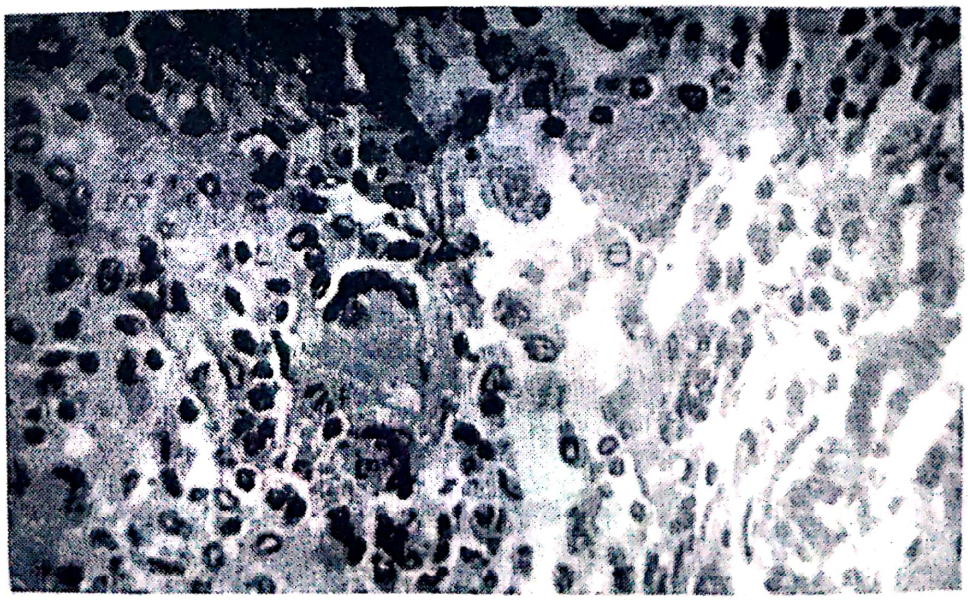


Figura 27. Parainfluența taurinelor. Celule gigante în focarul inflamator (Foto Dr. O. Oprean).

Scanned with OKEN Scanner

giene, cervicale, mediastinale şi bronhice, congestie şi hemoragii în ţesutul conjunctiv subcutanat, în timus, cord, ficat, rinichi şi intestinul subţire.

Examenul histologic este caracteristic în primele stadii ale bolii, când evidenţiază accentuată hiperplazie a septelor alveolare şi a epiteliului bronhioloalveolar, cu metaplazie macrofagică şi mai ales giganto-celulară. Aceste elemente duc pe de o parte la îngroşarea septelor, iar pe de altă parte, ele se acumulează în căile aerofore (alveole, canale, bronhiole). Se adaugă exsudaţia hemoragică sau serofibrinoasă, care se dispune sub formă de manşoane în jurul vaselor cât şi rare incluzii în citoplasma macrofagelor şi a celulelor gigante.

Este adevărat că celulele gigante pot fi observate şi în alte infecţii ale taurinelor şi că incluziile, uneori şi intranucleare, sunt destul de efemere. Le considerăm totuşi, în cadrul întregului tablou lezional ca fiind orientative pentru diagnostic.

Modificări importante pentru diagnosticul bolii se întâlnesc şi la examenul histologic al limfonodurilor aferente. Atât în sinusurile medulare cât şi în cele perifoliculare se constată mari celule bazofile şi mai ales celule gigante multinucleate cu incluzii virale intracitoplasmatice.

Diagnosticul PI_3 trebuie pus prin eliminarea pneumoniei cu virusul respirator sincitial bovin, aspectele morfopatologice ale acestor două boli fiind destul de asemănătoare. Pentru diagnosticul de certitudine se recomandă (Haines şi colab., 1992) utilizarea metodelor imunohistochimice (PAP) şi imunofluorescenţa.

Parainfluenţa ovinelor

Parainfluenţa ovinelor este determinată de un paramyxovirus apropiat serologic de cel al taurinelor (Hore şi Stevenson, 1967), deci tot PI_3. Şi aspectele morfoclinice ale bolii sunt destul de asemănătoare. Se remarcă doar o comasare antero-inferioară mai ac-

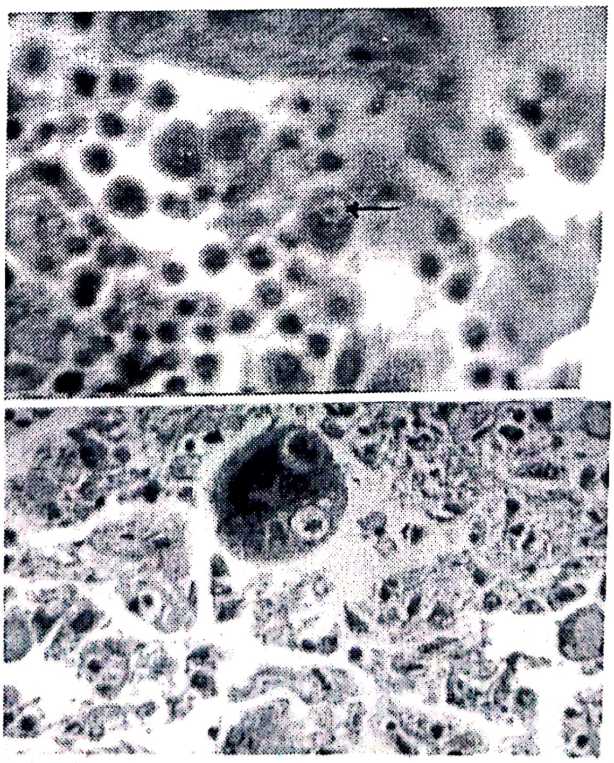


Figura 28. Parainfluenţa la ovine. Incluzii intracitoplasmatice în celulele gigante.

Scanned with OKEN Scanner

centuată a leziunilor pulmonare şi exsudaţie seroasă mai bogată, care invadează uneori toată masa pulmonară. În această situaţie, hiperplazia bronhioloalveolară se însoţeşte de accentuată exsudaţie seroasă cu descuamare epitelială. Leziunile bronhioloalveolare conţin numeroase macrofage şi celule gigante, adesea în fagocitoză.

Şi la ovine, infecţiile de asociaţie agravează evoluţia bolii şi complică tabloul lezional, mascând adesea modificările caracteristice infecţiei virale.

Examenul limfonodurilor regionale poate contribui la orientarea diagnosticului prin evidenţierea în sinusuri a macrofagelor şi a celulelor gigante multinucleate şi chiar a incluziilor caracteristice.

Parainfluenţa suinelor

Parainfluenţa suinelor este produsă de PI_3 şi PI_1. Infecţiile cu PI_3 se caracterizează morfologic printr-o bronhopneumonie cantonată predominant în treimea antero-inferioară a pulmonilor, exprimată prin zone mai mult sau mai puţin întinse de compactizare pulmonară, de culoare roşie-violacee sau roz-cenuşie. Caracteristic, spaţiile interlobulare sunt mult dilatate, dar nu prin aer ca la bovine ci prin exsudat seros, pulmonii părând ca îmbăiaţi.

Examenul histologic relevă acelaşi tip de bronhopneumonie hiperplazică, exprimată prin prezenţa de celule gigante şi chiar incluzii ca şi la rumegătoare.

În ceea ce priveşte infecţiile cu PI_1, Pavlov (1974) relevă proliferarea celulelor septale, uşoară bronşiolită exsudativă şi consideră caracteristică absenţa peribronşitei proliferative.

În 1985, Stephano şi Gay au relevat apariţia în Mexic a unei paramyxoviroze, pe care au numit-o **boala ochilor albaştri** - *the blue eye disease* -. Cercetările ulterioare au arătat că ea nu se traduce numai prin opacifierea corneei ci şi prin leziuni nervoase şi tulburări de reproducţie. S-au relevat astfel encefalite cu mortalitate ridicată la purceii de 15-45 kg şi pneumonie le cei din faza de creştere (Fuentes şi colab., 1992).

În 1989, Campos şi Carbajal au descris orhite, epididimite şi atrofii testiculare, leziuni confirmate de către Stephano şi colab. (1990). Ele constau în edematierea uni- sau bilaterală a testiculului şi a epididimului, apoi un aspect granular al texturii acestora şi în final atrofia lor.

La scroafele gestante se constată resorbţii embrionare, mumifieri fetale şi mortinalitate (Fuentes şi colab., 1992)

Incidenţa bolii variază de la o fermă la alta; fiind mai frecventă în perioada martie-august. Nu este exclusă apartenenţa acestor manifestări la sindromul reproductiv şi respirator al porcului.

Parainfluenţa câinilor

Parainfluenţa câinilor, cunoscută şi sub denumirea de "tusea căţeilor" este produsă de *Canine parinfluenzavirus* - CPIV (Durchfeld şi colab., 1991) cunoscut anterior ca virusul simian 5 (SV_5) şi încadrat actualmente în genul *Rubulavirus* (Barrett, 1992). Se manifestă morfopatologic prin inflamaţii catarale ale mucoasei nazale şi laringiene ca şi printr-o bronşită şi chiar pneumonie interstiţială. Există şi tulpini incriminate în apariţia la căţei a unor necroze cerebrocorticale ca şi a unei meningoencefalite limfomonocitare (Evermann şi colab., 1981).

Apariţia formelor severe de boală este consecinţa asocierii virusului cu *Bordetella bronchiseptica* (Wagener şi colab., 1984; Mâhl, 1993). Există un sinergism de acţiune

între rubulavirusul canin şi *B. bronchiseptica*, primul având un efect imunosupresiv asupra gazdei şi favorizând infecţia bacteriană (Mâhl, 1993).

Diagnosticul de certitudine impune diferenţierea parainfluenţei, de jigodie prin apelarea la metodele imunohistochimice şi virusologice.

Parainfluenţa animalelor pentru blană

Investigaţii morfopatologice întreprinse în laboratorul nostru la iepuri (Coţofan şi şi Delişor-Dezsi, 1979) ca şi la nutrii (Coţofan şi colab., 1983) au relevat aspecte pulmonare întru totul asemănătoare celor observate la rumegătoare, respectiv hiperplazia epiteliului bronhioloalveolar, infiltraţii limfoplasmocitare ale septelor alveolare, macrofagie şi sinciţializare cu prezenţa incluziilor caracteristice.

La nutrii s-a relevat în plus o splenită hiperplazică, în care, pe lângă limfocitele şi plasmocitele comune acestui tip lezional, s-au mai observat celule bi- şi trinucleate ca şi incluzii în celulele reticulare hiperplaziate. Tot la nutrii s-a observat şi encefalită limfomonocitară.

Dihorii albi sunt susceptibili la infecţia cu virusul parainfluenţal canin (CPIV), boala manifestându-se la animalele supresate prin infiltraţie limfomacrofagică a epiteliului mucoaselor respiratorii, focare de hiperplazie epitelială şi numeroase zone de deciliere. Bronşiolita şi pneumonia interstiţială observate la alte specii, la dihori par să fie absente (Durchfeld şi colab., 1991).

Parainfluenţa animalelor de laborator

La şoareci şi la şobolani este cunoscută infecţia cu virusul **Sanday**, considerat de către Flecknell şi colab. (1983) ca un PI_1 iar recent de către Barrett (1992) ca un *Respirovirus*.

Virusul se transmite predominant pe calea respiratorie. Tucker şi Stewart (1976) au demonstrat şi transmiterea transplacentară la şoarece prin transfer de embrioni.

Încă din 1959, Ohba a observat anomalii fetale după infecţia intranazală a şoricioaicelor gestante ca şi apariţia de bronhopneumonii. Şi la şobolani s-a observat acelaşi tip de leziuni, concluzionându-se de către Coid şi Wardman (1971, 1972) că infecţia mamelor influenţează viabilitatea embrionilor şi dezvoltarea normală a lor.

Diagnosticul bolii se asigură numai prin examenele de laborator.

Parainfluenţele aviare

Paramyxovirusurile aviare au fost clasificate de către Alexander (1982) în 9 serotipuri. Serotipul 1 (PMV_1) este reponsabil de apariţia pseudopestei aviare şi a fost trecut de către Barrett (1992) în cadrul genului *Rubulavirus* iar serotipurile 2-9 (PMV_{2-9}) sunt implicate în sindroame respiratorii dificil de diferenţiat morfoclinic de bolile influenţale sau sunt lipsite de patogenitate ($PMV_{4,6-9}$).

PMV_2, cunoscut şi ca virusul **Yucaipa** este patogen mai ales pentru puii de curcă, deşi tulpina de referinţă a fost izolată de la găini. La puii de curcă Lipking şi colab. (1979) au constatat mortalitate variind între 5-90%, cu leziuni predominant respiratorii, manifestate prin sinuzită, conjunctivită şi pneumonie. Lang şi colab. (1975) au observat şi inflamaţii intestinale.

La puii de găină, unele tulpini produc leziuni respiratorii moderate şi paralizii (Asahara şi colab., 1973), altele nu pot reproduce boala decât asociate cu alţi germeni patogeni (Bankowski şi colab., 1960).

Scanned with OKEN Scanner

PMV_3 a fost izolat inițial de la curci, la care ar produce un sindrom de scădere a ouatului cu 60% şi a consumului de apă cu 80% (Tumova şi colab., 1979). Sediul primar al infecției virale este la nivelul aparatului respirator, de unde difuzează apoi în tot organismul. Este din ce în ce mai frecvent semnalat atât în Europa cât şi în America, producând pierderi economice mari (MVM, 1991). PMV_3 ar avea un accentuat hepatotropism la prepeliță (Hirai şi colab., 1979) şi un oarecare grad de virulență pentru păsările.

PMV_4 ca şi **PMV_6**, izolate de la rațe şi găini ar fi lipsite de virulență.

PMV_5 a fost izolat de la psittacide, la care ar produce mortalitate până la 90-100%; cu leziuni respiratorii, intestinale (Yoshida şi colab/., 1977) şi uneori nervoase.

PMV_7 a fost izolat de la porumbei aparent sănătoşi; **PMV_8** de la gâşte aparent sănătoare; şi **PMV_9** de la rațe aparent sănătoase.

Diagnosticul tuturor influențelor aviare trebuie să se facă prin izolarea virusurilor implicate şi stabilirea patogenității lor pentru specia de la care s-au izolat.

Adenovirozele respiratorii ale mamiferelor

Grupăm sub această denumire, manifestările morbide produse de *Mastadenovirusuri*. Se constată la tineretul tuturor mamiferelor şi mai ales la mânji, viței, miei, purcei şi căței, fără să excludem exitența lor şi la alte specii. Leziunile respiratorii sunt adesea asociate cu leziuni ale tractusului digestiv, de unde şi denumirea de "pneumoenterită" întâlnită adesea în literatura de specialitate.

Adenoviroza mânjilor

Adenoviroza mânjilor se constată mai frecvent la rasa Arabă, fiind în relație cu unele deficiențe imune congenitale. Pe acest fond imunodeficitar, viroza este activată de streptococi alfa şi beta hemolitici, stafilococi, *Pseudomonas* spp. şi alți germeni facultativ patogeni (Thein , 1974). Morbiditatea este mică, dar mortalitatea mânjilor bolnavi este de 100% (Mackesney , 1974).

În primele faze ale infecției se observă necroza epiteliului bronhiolar şi apoi o accentuată hiperplazie a acestuia, cu prezența unor incluzii intranucleare amfofile şi bazofile în celulele desprinse şi căzute în lumenul bronhiolar. De la nivelul bronhiolelor, procesul se poate extinde şi la alveole determinând alveolite macrofagice.

Macroscopic, aceste modificări sunt puțin expresive. Adesea la nivelul căilor respiratorii anterioare se constată doar un catar mucopurulent, iar pulmonar aspectele unei atelectazii de obstrucție, reflectare a bonşiolitelor. Se adaugă ulcere ale mucoasei cavității bucale, conjunctivite şi enterite catarale.

Examenul histologic evidențiază incluziile caracteristice în celulele epiteliului bazinetului renal, ureterelor, vezicii urinare, glandelor lacrimale, salivare şi pancreasului (Dungworth , 1985).

Pneumoenterita adenovirală a vițeilor

Mastadenovirusurile sunt implicate adesea în afecțiunile vițeilor de 1-2 luni dar şi în cele ale tineretului până la un an (York şi Thorsen, 1992). Rasa Bălțată românească este

mai sensibilă (Cătană şi colab., 1993). Infecţia se traduce prin bronhopneumonii limfohistiocitare localizate cu predominanţă în treimea antero-inferioară a pulmonilor. Teritoriile afectate au în general culoare roşie-violacee, consistenţă crescută şi volum adesea sub nivelul general al pulmonilor. Examenul histologic relevă accentuată hiperplazie a epiteliului bonhiolar, care poate ajunge la 6-7 rânduri de celule, însoţită de proliferare limfohistocitară endo- şi peribronhiolară. Iau naştere astfel adevărate bronşiolite şi bronşite obliterante, înconjurate de atelectazia de resorbţie, alveolele tasându-se concentric pe bronhiola obliterată. Se adaugă incluzii intranucleare eozinofile sau bazofile în celulele hiperplaziate.

Leziunilor pulmonare li se asociază modificări ale nodurilor limfatice şi mediastinale, vizibile la 4 zile PI, caracterizate prin necroza elementelor limfoide, uşoară infiltraţie a sinusurilor cu granulocite neutrofile şi monocite şi mai ales hiperplazia celulelor reticulare, care conţin numeroase incluzii.

Amigdalele pot fi sediul unei inflamaţii necrotice. De asemenea traheea suferă o inflamaţie catarală, care poate fi întâlnită în diferite stadii evolutive.

Patogenitatea relativ redusă a mastodenovirusurilor favorizează adesea suprapunerea peste infecţia virală a numeroşi germeni de asociaţie, care complică tabloul morfologic al bolii. Se va avea în vedere că vaccinările antiparainfluenţale, antirinotraheită şi anti-BVD-MD lasă animalele descoperite pentru infecţiile cu adenovirusuri, cazurile de boală fiind mult mai frecvente ca în trecut. Serologic, în zona de vest a ţării ar avea o incidenţă de 22,63% (Cătană, 1993).

Pneumoenterita adenovirală a mieilor

Pneumoenterita adenovirală a ovinelor este produsă de 6 serotipuri de adenovirusuri ovine (OAV serotip 1-6) şi 3 serotipuri bovine -BAV-2,3 şi 7 (Lehmkuhl şi colab., 1993). Nu deţinem date privind incidenţa lor în ţara noastră. În Ungaria, după Palfi şi Belak (citaţi de Chiocco şi colab., 1991) incidenţa reactanţilor serologici ar depăşi 63%. Cercetătorii italieni consideră că infecţiile respiratorii datorate virusurilor parainfluenţale şi adenovirusurilor sunt printre cele mai răspândite din lume.

Din punct de vedere morfopatologic, adenoviroza ovinelor se manifestă în majoritatea cazurilor printr-o bronhopneumonie proliferativă, cu extensiune însă mult mai mare decât la viţei, cuprinzând uneori până la 70% din masa pulmonilor (Ramirez şi colab., 1984). Faţă de aspectele constatate la viţei, unele serotipuri determină citomegalie pneumocitară şi bronhiolară cu mari incluzii bazofile, aspecte asemănătoare celor produse de virusurile citomegalice (Davies şi colab., 1981; Ramirez şi colab., 1984). Limfonodurile regionale sunt tumefiate, cu hiperplazie moderată atât a corticalei cât şi a medularei. Miocardul poate prezenta zone de distrofie hialină şi insule de proliferare limfohistocitară.

Adenoviroza respiratorie a purceilor

Adenoviroza respiratorie a purceilor pare să fie mai mult expresia unei asociaţii între *Mastadenovirusurile suine 1-4* şi *Mycoplasma hyopneumoniae* (Kosza şi colab., 1969) sau *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* (Schiefer şi colab., 1974).

Derbyshire (1986) arată că serotipul 4 după replicarea la nivelul tonsilelor şi a intestinului subţire, difuzează în întreg organismul, localizându-se şi în pulmoni, unde produce o pneumonie limfohistocitară, caracterizată prin îngroşarea septelor alveolare prin

Scanned with OKEN Scanner

infiltrația cu limfocite, plasmocite și histiocite pe de o parte, iar pe de altă parte, prin proliferarea celulelor septale în ale căror nuclei pot fi evidențiate incluziile caracteristice. Relevarea lor orientează diagnosticul, care se va confirma prin examene virusologice.

Adenoviroza respiratorie a carnivorelor

Infecțiile cu adenovirusuri sunt foarte cunoscute la câini sub denumirile de **tusea căților** (Scatozza, 1977), **laringotraheita cu adenovirus** (Adameșteanu și colab., 1980), **pneumonia adenovirală** (Sironi și colab., 1987).

Abia în 1983 s-a semnalat primul caz de adenoviroză la pisică de către Kennedy și Mullaney.

Majoritatea autorilor consideră că boala la câine este produsă de *Mastadenovirusul canin 2* (CAV_2) care este foarte apropiat antigenic de CAV_1 (Sironi și colab., 1987). În cele mai multe cazuri virusul se asociază cu alți agenți patogeni ca: virusul jigodiei, *Bordetella bronchiseptica* etc.

Virusul singur poate determina o bronșiolită, la început necrozantă și apoi hiperplazică și chiar o bronhopneumonie exsudativ-necrotică, lipsită macroscopic de orice specificitate. Numai examenul histologic permite orientarea diagnosticului prin evidențierea unor mari incluzii bazofile și amfofile în nucleii epiteliului bronhic, bronhiolar, în pneumocitele descuamate din lumenul alveolar ca și mai rar în epiteliul glandelor peribronhice.

În infecțiile pure procesul inflamator se remite în majoritatea cazurilor. Uneori însă, el poate rămâne focalizat la nivelul căilor respiratorii anterioare, justificând denumirea de **laringotraheită adenovirală.**

Diagnosticul se asigură prin evidențierea incluziilor la examenul histologic și histochimic prin complexul avidină-biotină (ABC) și izolarea virusului.

Adenoviroza semnalată **la pisică** de către Kennedy și Mullaney (1993) s-a caracterizat prin peritonită și pericardită seroasă, enterită cataralhemoragică, peteșii pe seroase, ușoară mărire în volum a ficatului și a rinichilor și prezența la microscopul electronic a unor agregate de particule virale în celulele endoteliale.

Adenoviroza respiratorie a animalelor de laborator

În 1978 Andrews și colab. au descris la cobai o pneumonie spontană, identificată ulterior și în Germania, Elveția, Olanda, cu mortalitate de 30-40% (Pfister, 1983; Kunstyr și colab., 1984).

Virusul a fost izolat și identificat în 1981 de către Nauman și colab. și clasificat în cadrul adenovirusurilor. Se pare că este specific cobailor, nefiind transmisibil la șobolani și hamsteri și este diferit de adenovirusul izolat de la șoareci și șobolani în 1976 de către Cohen și de Groot , respectiv Ward și Jong .

Pneumonia adenovirală a cobailor este cea mai frecventă și mai cunoscută, caracterizându-se din punct de vedere morfopatologic prin focare de consolidare pulmonară în lobii apicali, la nivelul hilului și uneori în lobii diafragmatici, înconjurate de emfizem compensator.

Leziunilor pulmonare li se adaugă hidrotorax, hemotorax și foarte rar ascită moderată ca și tumefierea splinei.

Examenul histologic relevă accentuate modificări la nivelul bronhiilor și bronhiolelor, ale căror lumene sunt pline cu celule descuamate și celule inflamatorii. În celulele descuamate se constată incluzii intranucleare.

Scanned with OKEN Scanner

În țesutul pulmonar se relevă mici focare necrotice diseminate ca şi îngroşarea septelor alveolare prin hiperplazia epiteliului alveolar şi a endoteliului capilarelor, cât şi acumularea de macrofage, limfocite şi ocazional neutrofile.

În splină ca şi în ficat se observă fenomene hiperplazice de intensitate variabilă.

Evidențierea incluziilor în pulmoni orientează diagnosticul.

Reovirozele respiratorii ale mamiferelor

Reovirozele sunt boli infecțioase relativ minore, determinate de diferitele serotipuri de reovirusuri (Fam. **Reoviridae**). Sunt mai bine cunoscute 3 serotipuri, dintre care: serotipul 1 ar produce infecții la om, viței, miei şi purcei; serotipul 2 este patogen pentru om şi viței; iar serotipul 3 a fost izolat de la om, purcei, viței, câini, pisici, şoareci şi cobai. În majoritatea cazurilor, virusurilor li se asociază diferiți alți agenți patogeni, ca: *Pasteurella* spp., *Chlamydia psittaci* etc.

Infecțiile respiratorii reovirale ale mânjilor

Infecțiile respiratorii ale mânjilor cu reovirusuri sunt favorizate de factorii stresanți şi se traduc morfologic prin rinite catarale şi uneori conjunctivite foliculare a căror evoluție durează până la 2 săptămâni (Thein, 1974)., Diagnosticul se asigură numai prin examenele virusologice.

Pneumoenterita reovirală a vițeilor

Aşa cum s-a menționat anterior, viței sunt sensibili la toate cele 3 serotipuri de retrovirusuri. În prima fază a infecției respiratorii se instalează bronhopneumonia catarală. În scurt timp, ea este înlocuită cu pneumonia hiperplazică, exprimată prin proliferări mezenchimale şi apoi epiteliale mai mult sau mai puțin accentuate. Subliniem în acest sens proliferarea epiteliului bronhic şi mai ales a pneumocitelor, care imprimă adesea învelişului alveolar un aspect pseudoepitelial. Procesul este mai evident în a 7-a zi de la infecție, fiind concomitent cu proliferarea limfohistiocitară septală.

Infecțiile de asociație pot modifica tabloul morfopatologic, prezența infecției virale dovedindu-se numai prin examenele virusologice.

Pneumoenterita reovirală a mieilor

Şi la miei reovirusul serotip 1 este capabil să producă în primele săptămâni de viață pe lângă unele leziuni intestinale şi importante leziuni respiratorii sau numai leziuni respiratorii, manifestate prin rinită şi traheită catarală sau necrozantă cât şi pneumonie interstițială difuză cu accentuată colabare alveolară şi descuamarea pneumocitelor (Belak şi Palfi, 1974). Se adaugă inflamația limfonodurilor locale, leziuni în general lipsite de orice specificitate, diagnosticul punându-se numai pe baza examenelor virusologice.

Infecțiile reovirale ale purceilor

Purceii sunt sensibili mai ales la infecțiile cu serotipurile 1 şi 3 (McFerran, 1986).

Infecțiile cu serotipul 3 par să fie cele mai frecvente (până la 80% în unele unități) determinând o rată a mortalității prin leziuni respiratorii până la 23%.

Scanned with OKEN Scanner

Administrat experimental sub formă de aerosoli, acest virus produce focare de condensare pulmonară în lobii anteriori, manifestate histologic prin acumulări limfoide peribronhiolare şi îngroşarea septelor alveolare prin limfocite şi ulterior fibroblaste.

Modificări asemănătoare produce şi serotipul 1, la care după o primă fază de pneumonie limfohistiocitară, după 10 zile se constată o netă tendinţă spre fibroză (Baskerville şi colab., 1971).

Completăm tabloul morfopatologic al reovirozei suinelor menţionând şi posibilitatea existenţei unor infecţii a scroafelor gestante traduse morfoclinic prin mumifierea fetuşilor, avort şi mortinatalitate. Numai examenele serologice şi virusologice în general asigură diagnosticul acestor infecţii.

Infecţiile reovirale ale canivorelor

Reovirusul canin este responsabil de unele pneumonii interstiţiale ale căţeilor, în care singurul element de specificitate este prezenţa incluziilor intracitoplasmatice în epiteliul alveolar.

Reovirusul felin produce la pisici o boală extrem de contagioasă, cu durată de 1-26 zile, caracterizată prin conjunctivită şi gingivită catarală, întru totul asemănătoare celei produse de micoplasme şi chlamidii.

Şi într-un caz şi în altul, diagnosticul se stabileşte numai prin examene virusologice.

Coronavirozele respiratorii ale mamiferelor

Cornavirozele respiratorii ale mamiferelor se individualizează doar în ultimii ani, fiind mai bine studiate la suine şi mult mai puţin la taurine.

Pneumonia coronavirală a viţeilor

Pneumonia coronavirală a viţeilor se caracterizează printr-o pneumonie interstiţială limfohistocitară în infecţiile singulare şi printr-o bronhopneumonie catarală sau fibrinoasă în infecţiile asociate (Appel şi colab., 1992). De existenţa ei trebuie să se ţină seama în efectivele în care se practică vaccinarea împotriva virusurilor cu tropism respirator, mai frecvent fiind implicate: PI_3, BHV, BVD-MD.

Diagnosticul se asigură numai prin examenele virusologice.

Coronaviroza respiratorie a porcilor

Coronaviroza respiratorie a porcilor a fost semnalată de către Pensaert şi colab. (1986) în Belgia, Duret (1987) în Anglia, vanNieuwstadt şi Pol (1989) în Olanda, Wesley şi colab. (1990) în SUA. Boala este răspândită în Europa, SUA şi Asia (Laude şi colab., 1993) evoluând independent sau concomitent cu gastroenterita infecţioasă transmisibilă, asociaţie constatată şi de noi în 1988. Între coronavirusul respirator porcin (PRCV) şi cel al gastroenteritei infecţioase (TGEV) există omologie de 97% (Britton, 1992) dar şi deosebiri genomice (Wesley şi colab., 1991; Britton, 1992; vanNieuwstadt şi Boonstra, 1992), virusului respirator lipsindu-i unele secvenţe de aminoacizi. Diferenţierea acestor

Scanned with OKEN Scanner

două virusuri se face cu ajutorul anticorpilor monoclonali față de glicoproteina S, cunoscută inițial ca gpE_2.

Infecția se face pe calea respiratorie, virusul folosind ca receptori aminopeptidaza M(APN) existentă în polul apical al celulelor epiteliului respirator (Delmas şi colab., 1992; Yeager şi colab., 1992). Multiplicarea virusului se produce în cea mai mare parte în pulmoni şi numai într-o mică măsură în enterocitele jejunale şi ileale, unde spre deosebire de TGEV nu produce atrofia vilozităților (O`Toole şi colab., 1989; Pospischil şi colab., 1990).

Coronavirusul porcin determină o pneumonie proliferativă necrozantă prin focare multiple de coalescență şi consolidare a țesutului pulmonar în general şi a lobilor diafragmatici în special. Examenul histologic relevă în primele stadii necroza şi decuamarea pneumocitelor, iar după 10-15 zile înlocuirea lor cu pneumocite de tip II; îngroşarea septelor alveolare prin limfocite, plasmocite şi macrofage, cu trecerea acestor elemente şi în lumenele alveolare; hiperplazia epiteliului bronhiolar şi uşoară infiltare a țesutului conjunctiv limitrof cu celule inflamatorii (Paul şi colab., 1988; O`Toole şi colab., 1989; Halbur şi colab., 1993).

Van Reeth şi Pensaert (1994) relevă asocierea frecventă a coronavirusului respirator porcin cu virusul influenzal H_1N_1. În prima fază a acestor infecții coronavirusul ar avea efect supresiv asupra virusului gripal. Pe măsură ce infecțiile progresează acțiunea imunosupresivă se reduce şi aceste două virusuri acționează sinergic amplificând boala respiratorie.

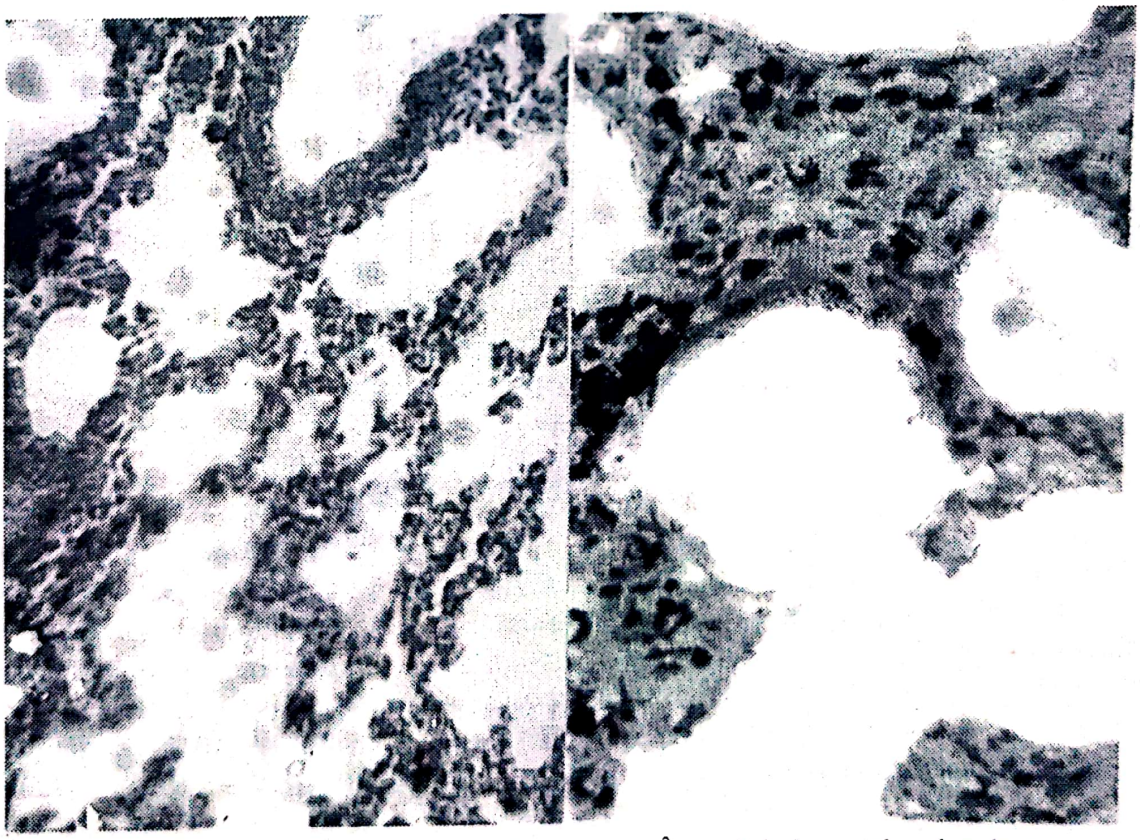


Figura 29. Coronaviroză respiratorie la purcei. Îngroşări ale septelor alveolare.

Diagnosticul coronavirozei respiratorii se asigură prin metodele imunohistochimice şi electronomicroscopic, iar orientativ pe aspectele epizootologice ale bolii (apariția în

Scanned with OKEN Scanner

primele 10 zile de viaţă) şi reacţia limfohistiocitară pulmonară, în opoziţie cu pneumonia bordetelică prezentă şi ea la această vârstă, dar cu caracter predominant cataral.

Rinovirozele mamiferelor

Rinovirozele sunt afecţiuni în general benigne, determinate de virusuri aparţinând genului *Rhinovirus*, Fam. **Picornaviridae**. Sunt mai bine conturate: rinita virotică a mânjilor şi rinita virotică a viţeilor.

Rinita virotică a mânjilor

Rinita virotică a mânjilor este produsă de *Equine rhinovirus* serotipurile 1 şi 2 şi se caracterizează morfoclinic prin rinită cataralâ, uneori faringită, limfonodită submaxilară şi bronşită.

Diagnosticul de certitudine se pune numai virusologic.

Rinita virotică a viţeilor

Rinita virotică a viţeilor este determinată de *Bovine rhinovirus* serotipurile 1 şi 2 diferite antigenic de rinovirusurile cabalinelor. Sunt mai receptivi viţeii de 1-6 săptămâni, la care se poate produce, pe lângă inflamaţia căilor respiratorii anterioare şi pneumonie interstiţială limfohistiocitară sau în cazuri de complicaţii chiar bronhopneumonie crupală.

Diagnosticul se asigură numai prin examenele virusologice.

Herpesviroze ale căilor respiratorii anterioare la mamifere

În cadrul herpesvirozelor căilor respiratorii anterioare ale mamiferelor prezentăm: herpesviroza respiratorie a mânjilor şi complexul bolilor respiratorii ale felinelor. Există tendinţa (Allen , 988) ca şi la câini să se vorbească de un complex al infecţiilor căilor respiratorii superioare, care să includă: traheobronşita infecţioasă canină, infecţia cu *Bordetella bronchiseptica*, infecţia cu virusul parainfluenţal, cu adenovirusul tip 2 (CAV-2) şi cu cel herpetic. Prezentarea lor separată este mai utilă diagnosticului.

Herpesviroza respiratorie a mânjilor

Herpesviroza respiratorie a mânjilor este produsă de *Equine herpesvirus* 2 (EHV-2) sau *citomegalovirusul ecvin* (Zientara, 1993). În majoritatea cazurilor boala trece neobservată, evoluând subclinic. Uneori se constată totuşi cheratoconjuntivită (Thein, 1976), rinită cataralâ şi relativ frecvent, ulcere faringiene (Scatozza, 1977; Zientara, 1993). Palfi şi colab. (1979) au arătat posibilitatea asocierii herpesvirusului cu *Rhodococcus equi*, ceea ce conduce la agravarea bolii prin leziuni pulmonare.

Diagnosticul se asigură numai prin izolarea virusului.

Complexul bolilor respiratorii ale felinelor

Complexul bolilor respiratorii ale felinelor este efectul în 90% din cazuri a infecţiilor cu Calicivirusul felin (CFV) sau/şi Herpesvirusul felin 2 (FHV-2), agentul aşa-numitei

Scanned with OKEN Scanner

rinotraheite infecţioase a felinelor, cărora li se adaugă *Chlamydia psittaci* în 5% din cazuri (Ford, 1988), micoplasme şi alţi agenţi infecţioşi (Allen, 1988).

Calicivirusurile par să deţină rolul major. Infecţia pură este relativ benignă. Intervenţia unor stări debilitante a gazdelor sau a unor tulpini mai patogene poate induce forme letale. Unele tulpini au tropism pentru pneumocitele de tip I, determinând în 12 ore de la infecţie distrugerea acestora, urmată de exsudaţie fibrinoasă şi apoi neutrofilică.

Faza exsudativă este continuată de faza reparatorie, respectiv hiperplazia septelor alveolare cu aglomerarea de monocite, limfocite, plasmocite şi fibroblaste (Langloss şi colab., 1978) şi uneori prezenţa de membrane hialine (Dungworth, 1985).

Goutebroze (1994) arată că pneumonia produsă de calicivirusuri este situată în zonele ventrale ale pulmonilor şi se caracterizează prin necroze şi apoi hiperplazia învelişului alveolar, a canalelor alveolare şi a epiteliului bronhiolar. Leziunea cea mai caracteristică pare să fie reprezentată de mici vezicule şi apoi ulcere, cu marginile regulate, situate pe faţa dorsală a limbii, mai rar pe palatul dur, faringe, silonul medial al nasului şi al buzelor. Leziunile au intensitate maximă între a 4-a şi a 14-a zi de la infecţie şi apoi se cicatrizează.

În literatura de specialitate se menţionează şi existenţa unor leziuni ulcerative la nivelul cuzineţilor plantari şi a pielii interdigitale provocând un sindrom "bucopodal" (August, 1988; Scott, 1989; Jegou, 1991). Se adaugă sinuzită frontală, uneori conjunctivită, meningoencefalită şi chiar avort la femelele gestante (Marcato şi Benazzi, 1986).

Herpesviroza respiratorie sau **rinotraheita felinelor** este produsă de *Herpesvirusul felin 1* (FHV-1) care în mod obişnuit persistă indefinit în ganglionii trigemeni şi nervii corespunzători (Reubel şi colab., 1992). În condiţii de stres, el poate fi activat şi să determine recrudescenţe ale bolii asemănător infecţiilor de la cabaline.

Herpesvirusul felin 1 are tropism deosebit pentru epiteliul conjunctivelor, unde replică în condiţii naturale şi de unde difuzează pe de o parte la cornee, determinând cheratoconjunctivită iar pe de altă parte la mucoasa respiratorie, generând rinotraheita sau coriza.

Formelor predominant respiratorii, li se poate adăuga şi o formă genitală, observată la pisicile gestante.

Cheratoconjunctivita herpetică este relativ frecventă la pisoii de 10-15 zile, la care este cunoscută şi sub numele de **oftalmia neonatală** (Jongh, 1991) traducându-se prin conjunctivită bilaterală, asociată adesea cu sinblefaron, sudarea pleoapelor şi uneori leziuni de dacriocistită, perforarea corneei şi panoftalmie. Inflamaţia mucoasei nazale şi traheale (rinotraheita) este constantă. Uneori poate fi prezentă şi bronhopneumonia.

La pisicile adulte, conjunctivita, la început seroasă şi apoi mucopurulentă se continuă cu cheratita, tradusă prin edem, neovascularizaţie şi ulcere superficiale punctiforme sau dendritice, ramificate. Prin confluare, ele pot imprima corneei aspectul unei hărţi în relief.

Rinotraheita, coriza sau **strănutul pisicilor** se manifestă prin necroza şi ulcerarea corneţilor nazali, uneori osteoliză locală şi deformarea feţei. Se adaugă inflamaţia traheei şi uneori bronhopneumonie ca şi ulcere linguale şi faringeale, mai neregulate şi mai întinse decât cele din calicivirozã (August, 1988).

Examenul histologic relevă la 2-7 zile după infecţie prezenţa unor incluzii acidofile intranucleare în celulele epiteliale ale mucoaselor lingualã, nazală, tonsilară, epiglotică, traheală şi a membranei nictitante.

Infecţiile de asociaţie cu *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Pasteurella* spp. pot complica leziunile nasofrontale cu sinuzite cronice, respectiv mucocel, care poate fi şi el însoţit de osteoliză.

Scanned with OKEN Scanner

Redăm în tebelul 17 frecvența relativă a leziunilor în principalele trei afecțiuni respiratorii ale pisicilor.

Tabel 17

FRECVENȚA RELATIVĂ A LEZIUNILOR ÎN AFECȚIUNILE RESPIRATORII ALE FELINELOR (După Jegou, 1991)

Leziunea	Calicivirozã	Herpesvirozã	Clamidiozã
Conjunctivită	++	+++	+++
Cheratită	+	+++	+
Rinită	+	+++	++
Bronhopneumonie	+++	+	++
Ulcer lingual, palatin sau nazal	+++	++	+

Herpesviroza genitală se caracterizează prin avort, moartea fetușilor și leziuni congenitale.

Infecția experimentală intravenoasă, în a 42-50-a zi de gestație, este urmată de infarcte multiple în labirintul placentar, tromboza vaselor din endometru și placentă, necroze ale joncțiunii endometrului cu placenta (Hoover și Griesmer, 1973).

Histologic, se relevă și aici incluzii intranucleare acidofile în epiteliul endometrial, trofoblastic și în hepatocite. Pisoii care supraviețuiesc infecțiilor intrauterine fac infecții generalizate în primele zile de viață, traduse prin traheite fibrino-purulente, bronhopneumonii și hepatite necrotice (Lein, 1989).

Diagnosticul complexului bolilor respiratorii ale felinelor considerăm că trebuie să se facă indentificând fiecare dintre agenții etiologici incriminați.

Rinopneumonia cabalinelor

Sub denumirea mai veche de rinopneumonia cabalinelor sau **rinopneumonia ecvină**, cunoscută la noi mai mult ca **avortul cu virus al iepelor** trebuie să includem la ora actuală infecțiile produse de: *herpesvirusul ecvin 1* (EHV-1), responsabil de rinite, pneumonii, meningoencefalite și mai ales avort; și *herpesvirusul ecvin 4* (EHV-4), vechiul subtip 2 al EHV-1, adevăratul agent al rinopneumonie ecvine (Zientara, 1993; Zientara și Plateau, 1993). Redăm în tabelul 18, diferențele patogenetice dintre aceste două herpesvirusuri ecvine.

Tabel 18

DIFERENȚE PATOGENETICE ÎNTRE EHV-1 ȘI EHV-4
(După Zientara, 1993, modificat de noi)

Modificările patologice	EHV-1	EHV-4
Tulburări respiratorii	Rare	Frecvente
Potențial avortigen	Mare	Mic
Mortalitate neonatală	Prezentă	Absentă
Parezie	Posibilă	Absentă
Neurotropism la șoricei nou-născuți	Da	Nu
Endoteliotropism	Da	Nu
Viremie asociată leucocitozei	Da	Nu

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere morfoclinic, majoritatea autorilor deosebesc forme: respiratorii, avortigene şi paralitice. Zientara (1993) adaugă şi o formă neo- şi perinatală, iar Carman şi colab., (1993) descriu primul caz de enterită severă, deci formă digestivă, la caii adulţi, produsă de EHV-1.

Morrison (1992) menţionează că după formele acute de boală, virusul poate rămâne cantonat sub o stare latentă perioade variabile de timp, mai ales în leucocite şi în situaţii de stres să determine recrudescenţe ale bolii.

Recent Slater şi colab. (1994) prin cercetări experimentale pe ponei SPF au demonstrat că EHV-1 asemănător altor alfaherpesviridae are o perioadă de latenţă în ganglionii trigemeni, din care poate fi reactivat. Şi într-un caz şi în altul, infecţia poate prezenta puseuri de manifestare morfoclinică.

Forma respiratorie este determinată în majoritatea cazurilor de EHV-4, care eproduce boala tot timpul anului şi numai iarna de EHV-1 (Matsumura şi colab., 1992). Sunt afectaţi mai ales sugarii şi tineretul (Zientara, 1993), boala traducându-se în primele faze printr-o rinită seroasă, congestia conjunctivelor, uneori edem al extremităţilor. Pe măsură ce boala evoluează, rinita devine mucopurulentă, mucoasa luând un caracter velutos şi inflamaţia se extinde spre laringe şi faringe. În cazurile grave, ea cuprinde şi pulmonii sub forma unei bronhopneumonii exsudative cataral-fibrinoase, localizată cu predominanţă în lobii anteriori. La mânji ca şi la fetuşii avortaţi, inflamaţia pulmonară se traduce prin edem accentuat şi bronho-bonşiolo-alveolită necrozantă, cu prezenţa de incluzii eozinofile intranucleare atât în celulele descuamate cât şi în cele rămase integre (Dixon şi colab., 1978; Condoleo şi colab., 1983). Relevăm de asemenea accentuată cariorexă a limfocitelor splenice şi a timocitelor (Bryans şi colab., 1977), foliculii splenici apărând ca goliţi de limfocite (Condoleo şi colab., 1983).

Nodurile limfatice submandibulare, retrofaringinene, traheobronhice sunt şi ele afectate, în raport cu regiunile corporale pe care le drenează. Hannant şi colab. (1991) atrag atenţia asupra modificărilor regresive ale ţesutului limfoid, subliniind că, chiar în cazurile cu depopulări limfoide mai puţin expresive, activarea limfocitelor T este depresată o perioadă de 40 zile, ceea ce influenţează apărarea imună a animalelor respective.

Forma avortigenă este consecinţa replicării EHV-1 în vasele endometriale ale uterului gestant, urmată de apariţia unor vasculite, tromboze şi modificări ischemice secundare, a căror extensie şi intensitate variază considerabil (Edington şi colab., 1991; Smith şi colab., 1992, 1993). Se produce astfel edematierea învelitorilor, uneori necroza şi infiltraţia leucocitară a acestora şi separarea completă a alantocorionului de endometru, ceea ce conduce la moartea fetusului şi expulzia acestuia (Scatozza, 1977). Avortul este mai frecvent în a 8-10-a lună de gestaţie (Collobert , 1989), 58% din cazuri producându-se în primele 30 zile de evoluţie a bolii (Doll , 1974), deci un caracter foarte exploziv al avorturilor.

Examenul avortonilor relevă icter, edeme ale ţesutului conjunctiv, localizate mai ales submandibular, în jurul ombilicului şi la nivelul prepuţiului, acumularea de lichide seroase sau serosanguinolente în marile cavităţi şi accentuate leziuni hepatice.

Ficatul prezintă aproape constant hemoragii până la adevărate hematoame. În aproximativ 50% din cazuri se observă la suprafaţa şi în masa lui focare necrotice cenuşii-gălbui, cu diametrul până la 5 mm, în general bine delimitate şi uşor escavate. Splina este mărită de 4-6 ori prezentând adesea peteşii subcapsulare şi o evidenţiere netă a foliculilor limfoizi. Tabloul morfologic poate fi completat prin fine hemoragii pe mucoasele respiratorii, subpleurale şi subendocardice şi adevărate infarcte în pulmoni. Examenul histologic relevă necroze de coagulare a hepatocitelor, uneori prezenţa de granule de calciu în focare şi infiltrate leucocitare relativ reduse. Ca elemente specifice, se constată incluzii acidofile in-

Scanned with OKEN Scanner

tranucleare în epiteliul bronhic, în pneumocite, în hepatocite şi epiteliul biliar cât şi în celulele reticulare din ţesutul limfoid şi mai ales din timus (Dunn şi colab., 1993).

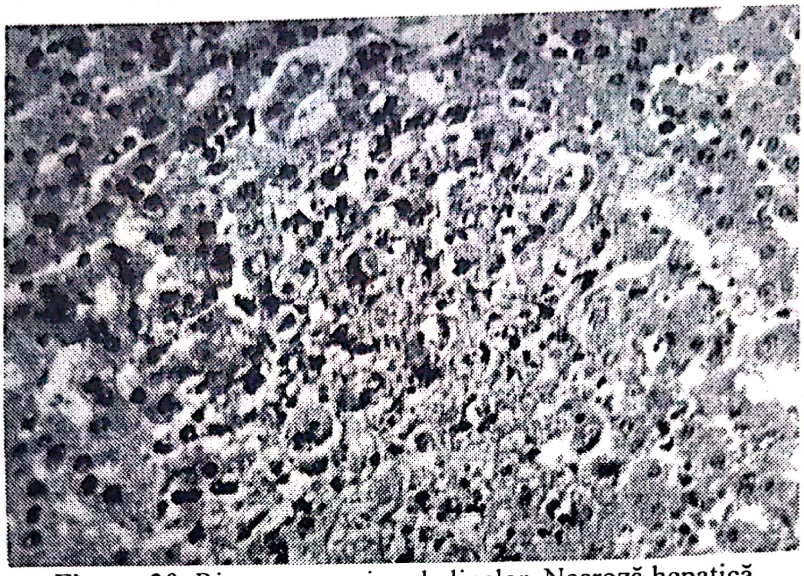


Figura 30. Rinopneumonia cabalinelor. Necroză hepatică la avorton (Foto Dr. I. Ghila).

Menţionăm, de asemenea, nefroza cholemică manifestată prin granule galbene-verzui în citoplasma epiteliului tubilor contorţi şi chiar în lumenul acestora (Fioretti şi colab., 1986) ca reflectare a icterului generalizat.

Forma nervoasă pare să fie expresia unor procese cu substrat imun (Jackson şi colab., 1971), fiind observată mai ales în urma vaccinărilor (Liu şi Castelman, 1977) dar şi independent de acestea. Wada şi colab. (1991) arată că nu există nici o evidenţă privind multiplicarea herpesvirusului ecvin în neuroni sau în celulele gliale şi prin metoda peroxidază-antiperoxidază n-au putut decela antigenele specifice. Dimpotrivă, Blunden şi colab. (1992) consideră că atât PAP cât şi imunofluorescenţa demonstrează etiologia virală a formelor paralitice. La acelaşi rezultat ajung şi Kahrmann şi colab. (1993), care demonstrează existenţa antigenelor virale în sistemul nervos central la 12 equine din grădinile zoologice.

Edington şi colab. (1986) au relevat o predilecţie a virusului pentru endoteliile vasculare şi mai ales pentru cele din sistemul nervos central, relevând adevărate infarcte consecutive trombozelor. Se constată astfel focare de encefalo- şi mielomalacie ca şi meningoencefalită difuză, manifestată prin manşoane perivasculare, edem, tumefieri axonale şi demielinizări, leziuni care ar vrea ca puncte de plecare arterite şi arteriolite trombozante (Little şi Thorsen, 1976; Charlton şi colab., 1976).

Leziuni inflamatorii limfohistiocitare se constată şi la nivelul ganglionilor paravertebrali, explicând paraliziile constatate în timpul vieţii.

Slater şi colab. (1992) relevă tulburări vizuale la 28 zile după inocularea cu EHV-1, caracterizate din punct de vedere morfologic prin degenerarea bilaterală extensivă a neuronilor senzitivi ai retinei şi ale altor componente structurale ale acesteia ca şi demielinizarea întinsă a nervilor optici şi fenomene inflamatorii în diferite regiuni ale sistemului nervos.

Forma neo- şi perinatală menţionată de către Zientara (1993) ar fi produsă de EHV-1 în cazul unor infecţii a iepelor gestante la sfârşitul gestaţiei. Ea se caracterizează prin parturiţia unor mânji neviabili, care mor deci în primele 24 ore sau în prima săptămână prin complicaţii bacteriene.

Forma intestinală descrisă de către Carman şi colab. (1993) s-ar caracteriza printr-o enterită severă la animalele adulte, care îşi demască etiologia la examenul histologic prin

Scanned with OKEN Scanner

evidențierea incluziilor intranucleare caracteristice în celulele epiteliale ale criptelor glandelor lui Lieberkühn.

Pentru diagnosticul rinopneumoniei cabalinelor, Whintwell şi Blunden (1992) recomandă metoda PAP iar pe animalele în viaţă Khun şi colab. (1992) preferă reacţia PCR care este mai rapidă decât cultivarea virusului şi cu rezultate comparabile.

Reţinem încă şi valoarea ridicată a examenului histopatologic cu evidenţierea incluziilor specifice în cazurile de avort.

Utilizând comparativ PAP, imunofluorescenţa, izolarea virusului şi examenul histopatologic, Schultheiss şi colab. (1993) constată că între rezultatele acestor metode nu există o corelaţie perfectă. Rimstad şi Eversen (1993) acordă metodelor imunohistochimice o valoare de 94%, cu sublinierea că sunt mai rapide decât izolările şi decelează şi virusurile inactivate, permiţând diferenţierea virusurilor sălbatice de cele vaccinale.

Pneumonia cu virusul sinciţial respirator bovin

Pneumonia cu virusul respirator sincţial bovin (BRSV) un *Pneumovirus* din Fam. **Paramyxoviridae** se caracterizează din punct de vedere morfopatologic printr-un grav emfizem interstiţial, asociat unei bronhioloalveolite sinciţiale sau cu celule gigante multinucleate (Marcato şi colab., 1984).

Sunt receptive la infecţie bovinele până la vârsta de 7 ani, sensibilitatea maximă fiind între 1-3 luni (Kimman şi colab., 1988). BRSV este patogen şi pentru oi (Cutlip şi Lehmkuhl , 1979; Fenner şi colab., 1987; Bryson şi colab., 1988; Masot şi colab., 1992). Şi de la capre, Lehmkuhl şi Smith (1979) au izolat un virus respirator sinciţial, confirmat ulterior de către Fulton şi colab. (1982), Elazhary şi colab. (1984) etc.

Mallipeddi şi Samal (1993) consideră că virusurile rumegătoarelor trebuie sistematizate în două subgrupe distincte, între virusul bovin şi cel al rumegătoarelor mici existând diferenţe structurale destul de însemnate.

Sunt discutate în literatura de specialitate şi relaţiile dintre BRSV şi virusul respirator sinciţial de la copii, Mohanty (1978) considerând bovinele rezervorul de virus pentru om.

Există o mare diferenţă de patogenitate între diferitele tulpini de BRSV. În raport cu patogenitatea virusului şi sensibilitatea gazdei, majoritatea autorilor menţionează existenţa a două forme morfoclinice de boală:

- forma benignă, sublinică, greu de identificat morfopatologic; şi
- forma acută, cea mai importantă.

Ultima se caracterizează printr-un accentuat emfizem pulmonar, atât alveolar cât mai ales interstiţial, acesta putându-se complica prin pneumotorax şi chiar emfizem subcutanat. Uneori şi aici, ca şi în parainfluenţa taurinelor (PI_3), acumulările de aer din spaţiile interstiţiale sunt atât de mari încât duc la dilacerarea ţesuturilor şi ruperea vaselor sanguine cu producerea de hemoragii interstiţiale. Emfizemului grav i se adaugă în unele cazuri zone de atelectazie şi chiar focare bronhopneumonice. Atât unele, cât şi altele, au ca puncte de plecare bronşiolita interstiţială, caracteristică bolii, dovedită pe cazuri experimentale şi spontane de către Vanden Ingh şi colab. (1982), Bryson şi colab. (1983).

BRSV are afinitate pentru epiteliul bronhiolar şi macrofagele alveolare. Pe primul îl incită la hiperplazie şi metaplazie mucoasă iar pe macrofage, la sinciţializare.

Sub influenţa virusului epiteliul cuboidal, epiteliul unistratificat al bronhiolelor se transformă în epiteliu pseudostratificat, cu prezenţa de celule caliciforme. Hiperplazia

Scanned with OKEN Scanner

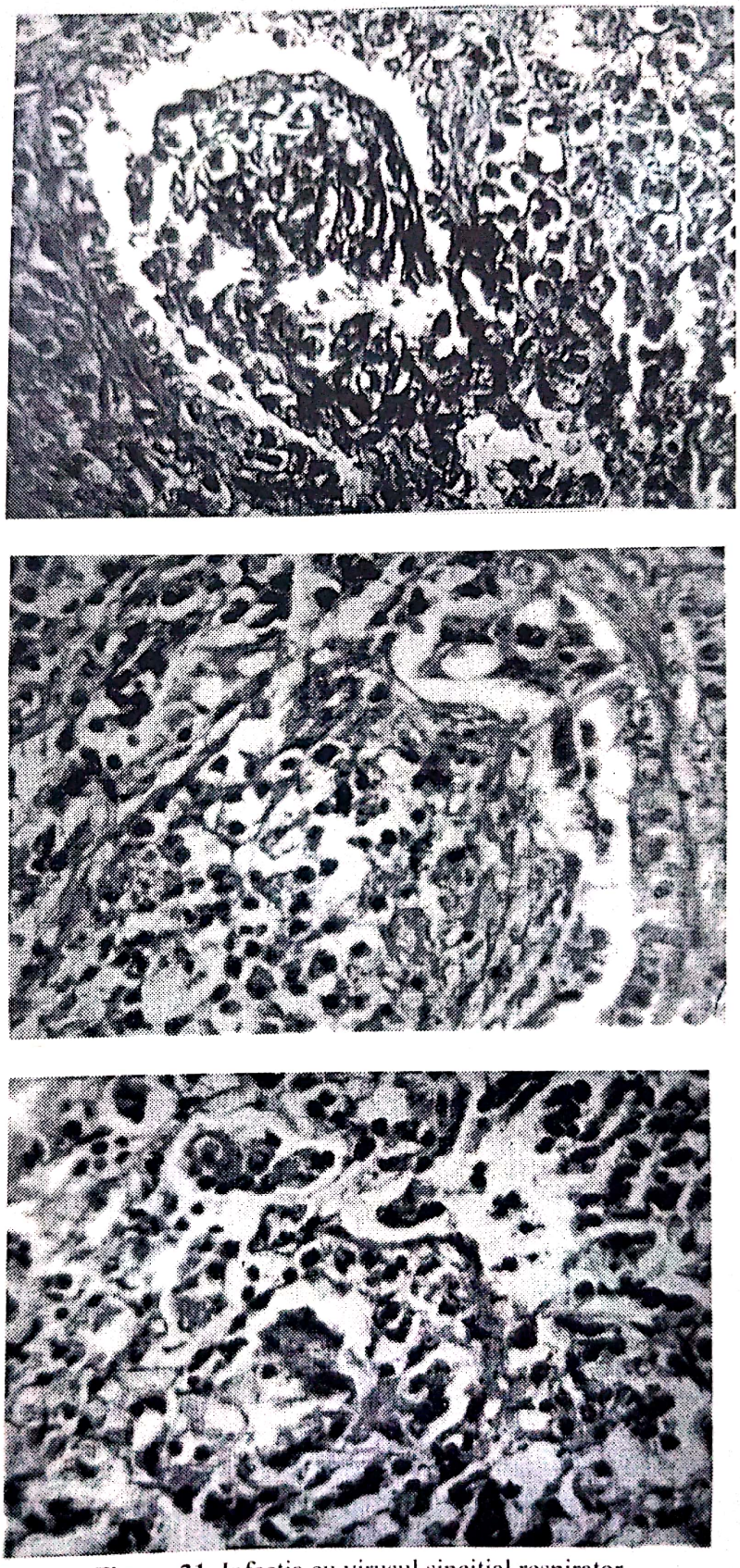


Figura 31. Infecţia cu virusul sinciţial respirator bovin. Bronşiolite obliterante.

Scanned with OKEN Scanner

epitelială este uneori atât de accentuată, încât formează proeminenţe intraluminale (moţuri sau polipi), care duc la reducerea lumenului bronhiolar. Pe de altă parte şi producţia de mucus la acest nivel este neobişnuită, organismul fiind incapabil să o elimine. Mucusul se acumulează astfel în lumenul bronhiolelor, contribuind la instalarea dispneii. Mai mult, mucusul se stochează chiar în celule, pe care le destinde, le rupe şi prin confluarea acestora se formează chişti mucoşi intraepiteliali, care proeminând în lumen vor contribui şi ei la obliterarea şi agravarea insuficienţei respiratorii.

Modificările epiteliale se însoţesc şi de modificări ale stromei locale. La baza epiteliului hiperplaziat şi metaplaziat se acumulează un număr variabil de macrofage, limfocite şi plasmocite, care vor determina îngroşarea pereţilor bronhiolari şi în acelaşi timp vor participa la reducerea lumenului bronhiolar.

Concomitent cu leziunile obliterante bronhiolare, la nivelul alveolelor se constată îngroşarea septelor prin hiperplazie celulară macrofagică, limfoidă şi plasmocitară. Pneumocitele se descuamează, macrofagele se sinciţializează şi migrează pe de o parte în lumenul alveolar, redus şi el prin îngroşarea septelor, iar pe de altă parte în lumenul bronhiolelor, contribuind la obliterarea acestora.

Intensistatea sinciţializării şi deci numărul celulelor gigante, variază de la o tulpină la alta.

Obliterarea bronhiolară pe de o parte, reducerea lumenelor alveolare pe de altă parte, contribuie la instalarea atelectaziei de resorbţie şi a emfizemului compensator.

Sistematizând morfogenza leziunilor, Marcato şi colab. (1984) conchid că ele se caracterizează prin: bronhiolită sinciţială; peribronhiolită limfocitară; alveolită descumativă şi inconstant sinciţială; şi atelectazie şi emfizem.

La o primă vedere, leziunile din pneumonia cu BRSV sunt foarte asemănătoare cu cele din PI_3. Mai mult decât atât, ambele boli se complică adesea cu *Pasteurella* spp., *Mycoplasma* spp., *Chlamydia psittaci* etc., germeni care amplifică şi/sau maschează tabloul lezional. Un examen mai atent permite însă şi evidenţierea unor particularităţi. În timp ce în pneumonia cu virus sinciţial, epiteliul alveolar se descuamează, în parainfluenţă se hipertrofiază şi se hiperplaziază, realizând aşa-numita epitelizare alveolară. În ceea ce priveşte celulele gigante, ele se constată în ambele boli şi valoarea lor de diagnostic este aproape egală pentru ambele, mai ales dacă avem în vedere marea variabilitate a tulpinilor de BRSV. Cercetările făcute în laboratorul nostru de către Pop (1980) pe viţei de 1-10 zile au demonstrat că virusul PI_3 determină o bronhopneumonie mult mai întinsă şi cu durată mai lungă decât BRSV, infecţia cu ultimul mergând net spre fibroză după 6 zile de la inoculare.

Diagnoticul de certitudine al pneumoniei cu virus sinciţial bovin se asigură prin metodele imunohistochimice, respectiv complexul biotină-avidină-peroxidază (Warnke şi Levy , 1980) şi peroxidază-antiperoxidază (Masson şi colab., 1993).

Pneumonia cu virusul sinciţial respirator al ovinelor

Produsă de un virus sinciţial propriu (ORSV) sau de virusul bovin (BRSV), omologia dintre aceste două virusuri fiind de 60% (Mallipeddi şi Samal, 1993), pneumonia cu virus sinciţial respirator a ovinelor se caracterizează morfopatologic prin inflamaţia necrozantă a bronhiilor şi a bronhiolelor, cu distrugerea aparatului mucociliar epurator şi predispunerea astfel a animalului la infecţii bacteriene secundare.

Scanned with OKEN Scanner

Macroscopic, se relevă zone lobulare de consolidare pulmonară alternând cu zone de emfizem compensator (Masot şi colab., 1993).

Examenul histologic este mai concludent, evidenţiind pe de o parte inflamaţia necrozantă a bronhiilor şi a bronhiolelor, cu extindere la nivelul alveolelor, urmate în cazul evoluţiilor mai lente de fenomene de reepitelizare, iar pe de altă parte, infiltraţia celulară, inflamatorie, cu rare sinciţii gigante multinucleate (4-15 nuclei), care conduce la îngroşarea septelor alveolare cu instalarea atelectaziei, generatoare de emfizem compensator.

Diagnosticul de certitudine se pune prin metodele imunohistochimice.

Lentivirozele rumegătoarelor mici

Se include în cadrul lentivirozelor rumegătoarelor mici un complex de manifestări morbide ale oilor şi caprelor, traduse prin inflamaţii predominant pulmonare, mieloencefalice, articulare şi chiar sistemice, produse de germeni din genul *Lentivirus*, Fam. **Retoviridae**.

Spre deosebire de virusurile oncogene, lentivirusurile sunt lipsite de oncogene, posedând în schimb nişte gene specifice numite O_2, S, F sau *sor, tat* şi *orf*, după echipele care le-au semnalat. Aceste gene specifice, situate în secvenţa terminală a ADN viral sunt foarte importante pentru activitatea biologică a virusului, de genele *sor* şi *tat* depinzând infecţiozitatea acestuia. Prin peptidele transactivatoare pe care le codifică, ele frânează expresia genelor structurale, menţinând virusul într-o stare latentă. Replicarea propriu-zisă se face numai după ieşirea lui din starea de latenţă sub influenţa echipamentului enzimatic al celulelor gazdă (Chambonnet şi colab., 1988). Se explică astfel perioada de incubaţie foarte lungă (2-3 ani) a lentivirozelor.

Deşi încă discutabil, în cadrul lentivirozelor ovinelor şi caprinelor se pot diferenţia:

- complexul maedi-visna, predominant la ovine; şi
- complexul artrită-encefalită, semnalat mai frecvent la caprine.

Diferenţele dintre virusurile implicate sunt foarte mici (deosebiri ale glicoproteinelor de suprafaţă şi ale secvenţialităţii genice) şi modificările morfoclinice pe care le produc sunt destul de apropiate. Poate acesta este factorul fundamental pentru care Guarda (1989 le consideră ca expresia unui singur agent etiologic. Toma (1990) arată totuşi că omologia secvenţelor nucleotidice ale genomului viral este de numai 15-30%.

Complexul maedi-visna

Complexul maedi-visna este reprezentat morfoclinic prin:

- maedi, pneumopatia interstiţială difuză sau pneumonia progresivă a oilor (OPP);
- pneumopatia interstiţială difuză a caprelor; şi
- visna sau forma nervoasă a complexului maedi-visna.

Pneumonia progresivă a oilor (OPP), **maedi** sau **forma pulmonară a complexului maedi-visna** se caracterizează prin instalarea în pulmonii ovinelor infectate a unei inflamaţii hiperplazice, care în stadiul final cuprinde toate componentele structurale ale ţesutului pulmonar, de unde şi denumirea de **pneumonie** sau **pneumopatie interstiţială difuză** (Guiguen şi colab., 1988). Leziunilor pulmonare li se adaugă hiperplazia limfoidă masivă din nodurile limfatice, glanda mamară, membranele sinoviale articulare şi chiar din sistemul nervos central, boala fiind multisistemică şi nu numai pulmonară cum este considerată de obicei (Griem şi Winhold, 1976; Oliver, 1979).

Scanned with OKEN Scanner

Maedi este răspândită în toată lumea, afectând ovinele şi caprinele indiferent de rasă, vârstă şi sex. Rasele de oi perfecţionate sunt totuşi mai receptive şi fac forme mai grave de boală. Perioada de incubaţie variază între 9-14 luni şi 3 ani, infecţia fiind predominant orizontală, dar uneori şi verticală (Tuboly şi colab., 1991) virusul putând traversa bariera placentară şi să infecteze fetusul (Cross şi colab., 1975). De asemenea virusul poate fi transmis de la mamă la fetus prin colostru şi prin lapte (Cutlip şi colab., 1991). Indiferent de calea de infecţie, virusul are tropism deosebit pentru sistemul mononuclear macrofagic şi mai ales pentru macrofagele pulmonare şi celulele dendritice, respectiv celulele prezentatoare de antigen - $CD_{45}^{-}RA^{+}$ - (Gorrell şi colab., 1992).

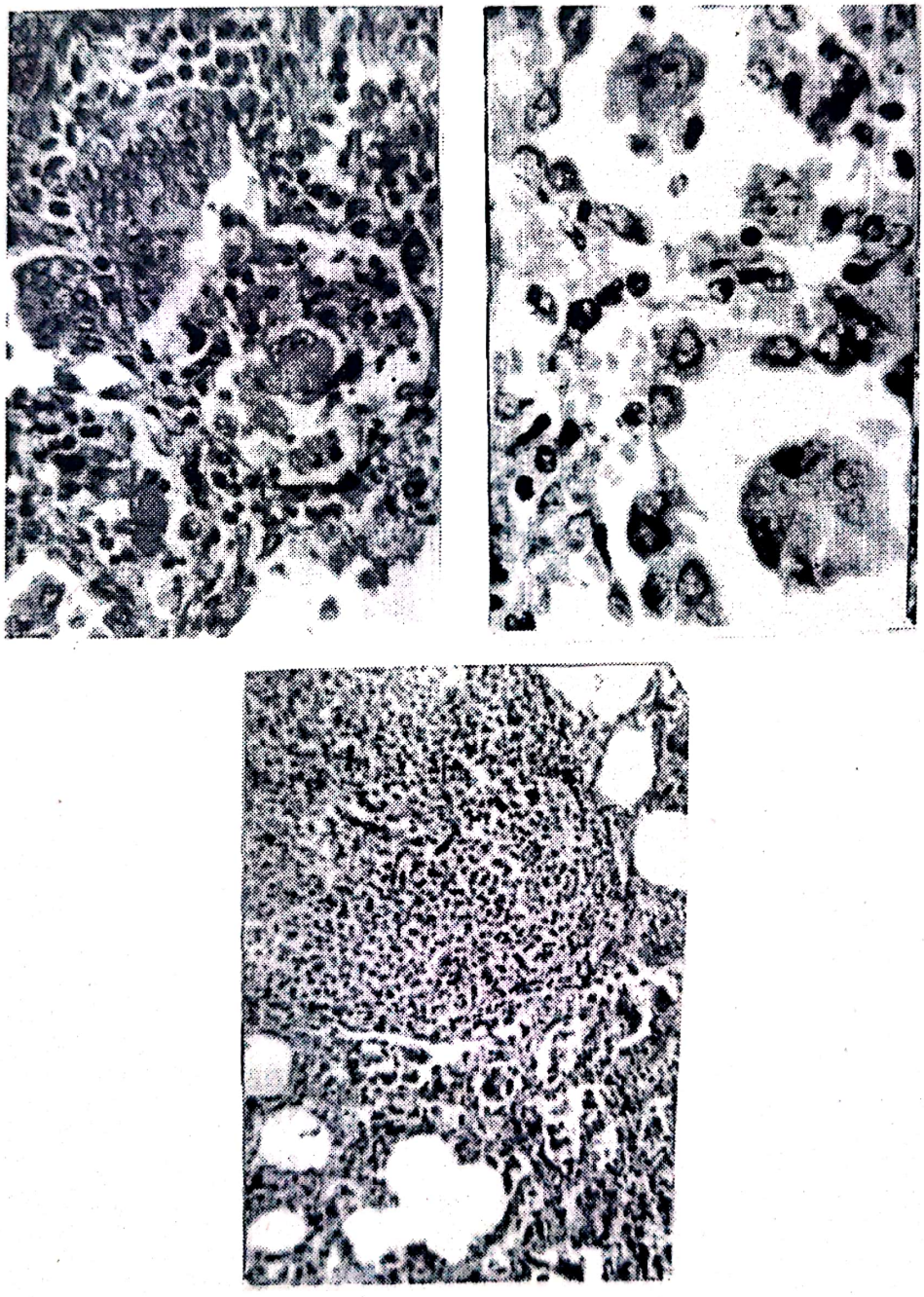


Figura 32. Macdi. Proliferarea tuturor structurilor ţesutului pulmonar cu formarea de celule gigante şi noduli limfoizi.

Scanned with OKEN Scanner

Macrofagele alveolare infectate se activează şi secretă citokine diverse, care favorizează afluxul granulocitelor neutrofile şi al limfocitelor T ca şi fibroplazia (Cadore şi colab., 1988) creând astfel condiţiile citologice fundamentale ale procesului inflamator. Un rol de seamă în patogeneza bolii îl au şi complexele imune circulante care se depozitează în pereţii ventriculilor cerebrali, în endoteliile vaselor de la baza creierului, în cerebel, pulmini şi rinichi (Tuboly şi colab., 1991).

Macroscopic, pneumopatia lentivirală se caracterizează prin apariţia iniţial a unor mici focare, cenuşii-roşiatice atelectazice, apoi destinderea pulmonilor în totalitate, luând culoare roşie-violacee, asemănătoare brânduşei de toamnă.

Atenţia ne este reţinută de sporirea densităţii ţesutului pulmonar, greutatea pulmonilor crescând de la 300-800 g normal la 1500-2500 (după observaţiile noastre) sau chiar 2700 g (Kogsrud şi Udnes, 1978). Consistenţa pulmonilor este buretoasă, elastică.

Histologic se constată hiperplazia tuturor componentelor ţesutului pulmonar. cea mai caracteristică pare să fie hiperplazia ţesutului limfoid asociat bronhiilor (BALT), care realizează adevăraţi foliculi cu centri clari în apropierea vaselor, bronhiilor şi a bronhiolelor, constituiţi cu predominanţă din limfocite CD_4^+ şi CD_8^+ (Cordier şi colab., 1992; Watt şi colab. (1992).

Hiperplazia musculaturii netede este mai evidentă în pereţii bronhiolelor terminale şi ai canalelor alveolare. În septele alveolare se relevă aglomerări limfoide CD_4^+ şi CD_{8+} şi macrofagice, ultimele conţinând în citoplasmă proteine ale învelişului viral (Watt şi colab., 1992). Cu cât boala evoluează, se constată şi creşterea componentei fibrilare în septele alveolare.

Ca urmare a acestor modificări hiperplazice, epiteliul alveolar şi bronhiolar se poate cuboidiza, realizând uneori aspecte asemănătoare cu ale carcinomatozei (adenomatozei) pulmonare. Spre deosebire de această boală, în maedi reepitelizarea alveolară se constată numai în vecinătatea foliculilor interstiţiali. Prezentăm în tabelul 19 principalele elemente de diferenţiere dintre aceste două boli.

Tabel 19

PRINCIPALELE CRITERII DIFERENŢIALE ÎNTRE CARCINOMATOZA PULMONARĂ ŞI MAEDI

Criterii	**Carcinomatoză (adenomatoză)**	**Maedi**
Virusul implicat	Oncovirus tip D	Lentivirus
Vârsta apariţiei (ani)	1–4	2–5
Leziuni macroscopice	Noduli izolaţi şi focare compacte cranioventrale	Densificări difuze cenuşii, omogene
Denumirea histologică	Carcinom bronho-alveolar	Pneumonie interstiţială progresivă
Hiperplazie limfoidă	±	+++
Infiltraţii interstiţiale	±	+++
Macrofage alveolare	+++	±
Hiperplazie fibro-musculară	–	+–+++
Hiperplazia pneumocitelor tip II	+++	0–++

Leziunilor pulmonare li se adaugă hiperplazia limfonodurilor bronhice şi mediastinale, greutatea acestora putând ajunge la 40-100 g cu aspecte asemănătoare celor din

Scanned with OKEN Scanner

leucoze. Se menționează de asemenea meningoencefalite, artrite cronice și mamite interstițiale limfomonocitare de intensități variabile. Taccini și colab. (1989) ca și Valenza și colab. (1989) consideră că între leziunile pulmonare și cele mamare există o relație foarte strânsă, ultimele fiind constante și manifestate prin infiltrate limfoide interstițiale, cu invadarea structurilor acinare și ductale, urmate de fenomene degenerativ-necrotice ale epiteliilor.

Pekelder și colab. (1994) confirmă asocierea pneumoniei progresive cu mastita indurativă limfocitară și evidențiază existența unei relații statistic semnificativă între numărul de foliculi limfoizi din glanda mamară și reducerea sporului de creștere la miei.

Anderson și colab. (1994) constată apariția de artrite în infecția experimentală cu lentivirusul ovin (MVV) caracterizate prin creșterea subpopulațiilor de limfocite T CD_4^+, CD_8^+ și gama/delta$^+$ în structurile articulare.

Pneumopatia interstițială difuză a caprelor a fost descrisă de către Robinson și Ellis (1984) și confirmată ulterior de către Monicat (1987).

Lezinile sunt comparabile cu cele de la ovine, dar infiltrațiile limfoide sunt mai puțin întinse, alveolita macrofagică lipsește iar epitelizarea alveolară constituită din pneumocite de tip II hiperplaziate și secretante de surfactant este foarte accentuată. Surfactantul se acumulează în alveole sub forma unui material acidofil, PAS pozitiv, aspect destul de apropiat de cel existent în proteinoza alveolară de la om (Guiguen și colab., 1988).

Visna sau **forma nervoasă a complexului maedi-visna** este produsă de un lentivirus foarte apropiat de virusurile HIV (SIDA) de la om, deosebirea constând doar în faptul că glicoproteina gp120 din pericapsidă are afinitate la virusurile HIV pentru limfocitele T iar la virusul visna pentru neuroni (Cabassi și colab., 1985; Mornex și colb. 1994). Se caracterizează prin modificări ale sistemului nervos, vizibile numai histologic.

Inițial, se observă o leptomeningită cerebrospinală, care se extinde apoi și la substanța nervoasă, localizându-se cu predominanță periventricular și periependimar. În aceste regiuni se produc mici focare nodulare sau manșoane perivasculare constituite din macrofage, plasmocite, astrocite și microglii. Pe măsură ce boala evoluează, focarele spongiforesc numeric, confluează și se extind și în substanța cenușie. Perivascular, se instituie fibroplazia iar la nivelul focarelor gliale se constată fenomene necrotice și chiar microcavități caracteristice bolii.

Guarda (1989) consideră leziunile degenerative și demielinizante ca fiind secundare inflamației gliomezenchimale. După el, sediile de elecție ale procesului inflamtor ar fi substanța cenușie periependimară, coarnele și coloanele ventrale ale măduvei, peretele ventral al ventriculului IV, penducului cerebeloși mediani, pereții aqueductului, ai ventriculului II, corpul calos, hipocampul și hipotalamusul.

Menționăm că modificările sistemului nervos se pot asocia cu leziuni de pneumonie interstițială difuză, iar virusul visna inoculat intraarticular produce o intensă sinovită proliferativă întru totul asemănătoare celei determinate de virusul maedi și cel implicat în complexul artrită-encefalită a caprelor, elemente care evidențiază încă odată interrelațiile dintre aceste manifestări morbide și agenții lor etiologici.

Diagnosticul pneumoniei progresive se poate pune uneori și macroscopic, pe baza creșterii densității țesutului pulmonar, corelată cu hiperplazia nodurilor limfatice regionale și se definitivează prin examenul histologic. Diagnosticul manifestărilor nervoase, articulare și mamare necesită coroborarea semnelor clinice cu aspectele histologice, eventual efectuarea examenelor serologice în turmele infectate. Testul ELISA poate fi de mare utilitate (Ruso și colab., 1991).

Scanned with OKEN Scanner

Complexul artrită-encefalită caprină

Complexul artrită-encefalită caprină (CAEV) pare să fi fost semnalat pentru prima dată în Elveția în 1950 sub denumirea de **artrita endemică cronică a caprelor** (Stünzi şi colab., 1964). Ulterior, boala a fost descrisă la iezii de 2-4 luni de către Cork şi colab. (1974). Boala poate fi transmisă vertical, prin infecția intrauterină şi orizontal prin contact, prin colostrul matern, salivă sau jetaj şi chiar venereal (Rowe şi colab., 1992). Prin cercetări experimentale, East şi colab. (1993) au demonstrat transmiterea CAEV prin contactul dintre animalele infectate, pe calea mamară cu ocazia mulsului mecanic şi de la mamă la fetus, înainte şi în timpul fătării.

După calea de pătrundere a virusului în organism, se constată infecții ale iezilor predominant nervoase şi respiratorii şi infecții ale animalelor adulte, exteriorizate prin leziuni articulare, mamare şi pulmonare (Taccini şi colab., 1987).

În general, literatura de specialitate deosebeşte trei forme morfoclinice: nervoasă, articulară şi mamară.

Forma nervoasă, leucoencefalomielita caprină sau **encefalita demielinizantă a tineretului caprin** se constată în general la iezii de 2-4 luni, dar poate fi întâlnită şi la caprele adulte, la ambele categorii de animale caracterizându-se prin leptomeningită şi leucoencefalomielită demielinizantă de intensități variabile, asemănătoare celei observate în maedi-visna. Sullivan (1985) a remarcat tendința de localizare a leziunilor spre zonele periependimare şi intensificarea severității lor în direcția caudală. Sub piamater medulară leziunile îmbracă aspectul unor plăci, iar în zonele adiacente ventriculilor laterali, focarele demielinizante se însoțesc de hiperplazia celulelor ependimare, care proemină în lumenul ventricular, aşa-numita "epindemită granulară" pe care am semnalat-o în anemia infecțioasă a calului (Paul, 1953), al cărei virus este apropiat antigenic de virusurile maedi-visna şi CAEV.

Brugère-Picoux (1984), preluând unele date existente în literatura de specialitate consideră că leziunile limfoproliferative din această boală pot fi expresia unor reacții cu substrat imun.

Leziunilor sistemului nervos li se adaugă focare pseudofoliculare limfoide şi activarea celulelor alveolare şi septale pulmonare, infiltrații limfoide şi activare macrofagică pulmonară, hipernucleoză mezangială glomerulară, reducerea componentei limfoide din splină şi limfonoduri etc. (Taccini şi colab., 1987).

Forma articulară sau **sinovita cronică hipertrofică** este mai frecventă la caprele adulte şi se caracterizează prin artrite localizate, în ordinea frecvenței, la nivelul articulațiilor carpiene, tarsiene, grasetului, burselor seroase atlantooccipitală şi supraspinală (Brugère-Picoux, 1984; Toma şi colab., 1990).

În prima fază, aceste artrite se exteriorizează prin exsudație serofibrinoasă şi uşoară infiltrație cu limfocite şi macrofage a membranei sinoviale cât şi a capsulei articulare.

În faza a doua, se produce organizarea fibrinei asociată cu hiperplazia şi hipertrofia sinovialocitelor, formarea de numeroase vilozități ale membranei sinoviale şi neogeneză vasculară atât la nivelul membranei cât şi la nivelul capsulei. În ultima, se pot evidenția şi depuneri de amiloid.

În fine, în faza terminală a bolii are loc necroza fibrinoidă a țesutului conjunctiv periarticular, cu focare de mineralizare ca şi degenerarea şi erodarea cartilajelor articulare. În cazurile grave, se observă chiar ruperea tendoanelor şi a ligamentelor la nivelul inserțiilor osoase.

Scanned with OKEN Scanner

Şi în forma articulară se pot constata hiperplazii pseudofoliculare limfoide, musculare şi bronhioloalveolare; amiloidoză hepatică, renală, splenică şi suprarenală; mamită limfohistiocitară etc.

Forma mamară a fost individualizată de către Robinson şi Ellis (1986), Dawson (1987), Lerondelle (1988). Ultimul deosebeşte manifestări subclinice şi clinice.

Manifestările subclinice sau latente se exteriorizează prin indurarea uneia sau a ambelor glande mamare (*hard udder*) şi hiperlazia constantă a limfonodurilor retromamare.

Manifestările clinice se caracterizează prin indurarea glandelor mamare şi afectarea limfonodurilor, însoţite de alterarea stării generale a animalului. Procesul inflamator începe cu câteva zile înainte de parturiţie şi se transformă lent în formă subclinică sau latentă.

Examenul histologic relevă infiltraţia mai mult sau mai puţin accentuată cu limfocite şi plasmocite a interstiţiului glandular, mai intensă şi mai expresivă în jurul canalelor glalactofore. Această hiperplazie limfoidă poate ajunge uneori la formarea de adevăraţi noduli limfoizi intralobulari şi în pereţii canalelor, determinând obliterarea acestora. Pe măsură ce boala evoluează, se dezvoltă şi ţesutul conjunctiv fibros.

Lerondelle (1988) consideră că expresia clinică a bolii este rezultatul acţiunii conjugate dintre macrofagele infectate, care afluează în glanda mamară în săptămâna premergătoare parturiţiei şi limfocitele T sensibilizate, ca şi în complexul maedi-visna, fiind vorba de reacţii mediate imun.

Diagnosticul complexului artrită-encefalită caprină impune examene histopatologice completate cu examene virusologice în ultimul timp, atenţie deosebită acordându-se testelor ELISA, AGID şi PCR. Ultimul este indicat mai ales pentru cazurile dubioase, fiind superior altor teste (Rimstad şi colab., 1993).

Infecţiile cu citomegalovirusuri

Citomegalovirusurile (CMV) fac parte din subfamilia Betaherpesvirinae şi se caracterizează prin abilitatea de a produce în organismele infectate "citomegalie", supradimensionare celulară până la de 6 ori faţă de normal şi mari incluzii intranucleare a căror tinctorialitate pare să difere de la o specie la alte. Pentru că, iniţial, au fost observate în glandele lacrimale şi salivare au fost considerate ca virusuri specifice acestora (Smith , 1959). Ulterior, s-a constatat că aria lor de distribuţie este mult mai largă, infecţiile observându-se la suine, ovine, cabaline, bovine, carnivore, animale de laborator şi chiar la om, cu localizări în cele mai variate organe şi ţesuturi. În aceste condiţii, virusurile au fost numite de către Weller şi colab. (1960) *virusuri citomegalice*. Schiefer (1974) a numit şi incluziile produse de aceste virusuri "incluzii citomegalice".

Cu toate că infecţiile cu citomegalovirusuri au fost semnalate la toate speciile, a fost mai studiată şi prezintă importanţă practică mai mare: rinita cu incluzii citomegalice a purceilor.

Rinita cu incluzii citomegalice a purceilor

Infecţia cu citomegalovirusuri porcine (PCMV) a fost semnalată în majoritatea ţărilor afectând purceii între 2-6 săptămâni, cu mortalitate de aproximativ 10% şi în unele episoade chiar 40-50% (Bergeland şi Higbes, 1970).

Scanned with OKEN Scanner

Infecția se face pe cale respiratorie dar și transplacentar. În primul caz, se produce la purcei o rinită catarală de intensități variabile, cu prezența în epiteliul glandelor tubulo-alveolare nazale, a glandelor lacrimale și a glandelor lui Harder a citomegaliei cu incluziile specifice.

Intervenția unor germeni de asociație cu *Pasteurella multocida, Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes, Haemophilus* spp. etc. complică tabloul lezional, imprimându-i un caracter purulent, limfohistiocitar sau fibros.

La purceii în vârstă de peste 3 săptămâni, printr-o nouă replicare a virusului, în condiții de imunosupresie, infecția se generalizează și incluziile specifice pot fi observate și în epiteliul tubilor uriniferi, în macrofagele pulmonare, mai rar în epiteliul epididimului și al tubilor seminiferi, în cel al glandelor esofagiene, în hepatocite, enterocitele duodenului și ale jejunului, în celulele gliale și chiar în macrofagele din sângele circulant, care par să fie rezervorul de virus în organism (Edington, 1986). Pe lângă incluziile caracteristice se mai constată în lamina propria a mucoaselor afectate hiperplazii limfoide, uneori chiar foliculi, hemoragii și edeme subcutanate, mai ales în regiunile toracică și ale articulațiilor tarsale, fine necroze hepatice, nefrită interstițială limfohistiocitară și hiperplazii ale celulelor gliale situate cu predominanță în plexurile coroide, cerebel și lobii olfactivi (Edingotn, 1986; Hornedo și Edington, 1987).

Este mult discutată în literatura de specialitate relația dintre infecția cu citomegalovirusuri și rinita atrofică a purceilor. Dacă în anii `50 această relație era admisă, astăzi separarea rinitei cu incluzii, de rinita atrofică este obligatorie. Ultima poate fi o complicație a rinitei cu incluzii, prin flora de asociație pasteurelică sau/și bordetelică. Primele cazuri de rinită atrofică diagnosticate în țara noastră (Bugeac și colab., 1956) au intrat în această categorie. Infecția transplacentară se traduce prin mortalitate fetală, urmată de mumifiere sau infecții generalizate ale fetușilor, care vor muri în primele zile de viață, prezentând incluzii de dimensiuni însă mai mici în endoteliul capilarelor din întregul organism ca și în macrofagele din splină și mai ales din pulmoni.

Diagnosticul infecției cu citomegalovirusuri se face prin evidențierea histologică a incluziilor caracteristice și mai ales prin imunofluorescență și ELISA. Taylor (1981) recomandă pentru rinita purceilor și utilizarea frotiurilor din jetajul nazal sau amprente de mucoasă nazală.

Infecția cu virusul Sendai a animalelor de laborator

Infecția cu virusul Sendai este principala virozã respiratorie a șoarecilor de laborator și are o evoluție subclinică la șobolani și la hamsteri.

Morfopatologic se caracterizează printr-o pneumonie interstițială însoțită de proliferarea și metaplazia scvamoasă a epiteliului bronhic, bronhiolar și alveolar, determinând în final bronhiolizarea alveolelor, cu aglomerări de macrofage în lumen și interstițial.

Diagnosticul se bazează pe aspectele histologic și testul ELISA la supraviețuitori (MVM, 1991).

Bronșita infecțioasă aviară

Bronșita infecțioasă aviară este o coronavirozã specifică găinilor de toate vârstele dar cu letalitate mai mare la puișori.

Din punct de vedere virusologic se cunosc 7 serotipuri de IBV în SUA și 8 serotipuri în Australia (Venne și Silim, 1992), numite în general după locul unde s-au izolat:

Scanned with OKEN Scanner

Massachusett, Connecticut, Georgia, Delaware, Iowa 97, Iowa 609, New Hampshire şi suşa T australiană.

Boala are un pronunţat caracter sezonier, iarna având o incidenţă de 66,6% faţă de numai 35,7% vara (Javed şi colab., 1991). Statusul imunitar al păsărilor are o importanţă deosebită în rezistenţa la infecţie (Holmes, 1973; Gomez şi Raggi, 1974{ Gillette, 1981; Cook şi colab., 1992). Masculii şi în general găinile din rasa Leghorn alb par să fie mai sensibile decât femelele şi alte rase (Bains, 1979).

Diferitele serotipuri ale virusului bronşitei infecţioase au tropism pentru celulele epiteliale ale căilor respiratorii anterioare, pentru cele ale oviductului şi pentru epiteliul tubilor uriniferi şi chiar pentru cel intestinal. În raport cu tropismul viral, se pot identifica forme: respiratorii, renale, genitale şi enterice.

Forma respiratorie este caracteristică puişorilor din prima lună de viaţă, fiind produsă de tulpinile cu tropism respirator (prototip fiind serotipul Massachusetts (M-41).

Se manifestă printr-un catar seros sau mucocelular, localizat cu predominanţă în treimea inferioasă a traheei şi în bronhiile primare. Adesea boala se demască doar printr-un dop cazeos, gălbui, care obliterează lumenul traheal la nivelul ramificaţiei bronhiilor. Pulmonii pot fi congestionaţi.

În evoluţiile mai lente, se pot observa şi leziuni ale căilor aerofore, sinusurilor şi sacilor aerieni, manifestate printr-o inflamaţie cataralâ la început mucoasă apoi mucopurulentă prin intervenţia florei bacteriene de asociaţie (Venne şi Silim, 1992, Villate, 1992).

Examenul histologic relevă tumefierea epiteliului traheal şi hiperplazia celulelor ciliate, care după deciliere se descuamează sub forma unor celule rotunjite (Venne şi Silim, 1992). În unele cazuri lamina propria ete uşor infiltrată cu limfocite (Mandelli, 1989), în altele dimpotrivă, lamina propria este îngroşată până la de 10 ori grosimea normală (Jungherr şi colab., 1953, 1956) formându-se chiar foliculi limfoizi cu numeroşi centrii germinativi (Venne şi Silim, 1992). În cazul existenţei infecţiilor de asociaţie se pot observa şi heterofile.

Forma renală a fost descrisă iniţial în Australia şi s-a considerat că este efectul tulpinilor T, fiind cunoscută sub denumirea de **sindrom nefrozo-nefritic**. În 1984 s-au constatat focare predominant nefropatogene la graniţa franco-belgiană, de unde boala a difuzat apoi în Belgia, Franţa, Olanda. În 1993 în Franţa, formele renale au fost mai frecvente decât cele respiratorii (Lambrechts şi colab.).

Tulpinile franceze şi belgiene de NIBV sunt deosebite antigenetic de tulpinile de IBV existente până în ultimul deceniu în Europa.

Mortalitatea a fost la început de 30%, în prezent prin vaccinări adecvate s-a redus sub 5%. Ea este mai mare la puii broileri decât la găinile ouătoare (Pensaert şi Lambrechts, 1994).

Din punct de vedere morfopatologic, se constată deshidratarea carcaselor, tumefierea şi paliditatea rinichilor, mărirea lor în volum, uneori până la de 3 ori faţă de normal, dilatarea ureterelor prin depozite de urati şi în cazurile mai severe, instalarea sindromului de gută generalizată, până şi pielea fiind afectată (Bains, 1979).

Examenul histologic relevă aspectele unei nefrite interstiţiale limfohistiocitare ca şi a unei uretrite de acelaşi tip (Pohl, 1974; Purcell şi colab., 1976), în care predomină limfocitele T, respectiv CD_4 şi CD_8 (Janse şi colab., 1994).

Pentru diagnosticul formei renale se vor avea în vedere şi infecţiile cu picornavirusul nefritei aviare, numai examenul virusologic permiţând deosebirea acestor două boli.

Forma genitală se constată la găinile adulte şi se traduce prin leziuni asemănătoare celor din stresul de foame şi de sete (Hofstad, 1972), respectiv cuboidizarea epiteliului

Scanned with OKEN Scanner

oviductului cu pierderea cililor, dilatarea glandelor şi infiltrarea mucoasei cu limfocite şi histiocite, responsabile de ocluzii şi ectazii, care vor imprima oviductului un aspect chistic şi vor determina producerea unor ouă cu coaja aspră şi neregulată. Villate (1992) arată că puişorii masculi infectaţi în primele două săptămâni devin complet sterili iar femelele vor prezenta infantilism al oviductului (lipsa de dezvoltare a acestuia).

Forma enterică este menţionată în ultimii ani, fiind produsă de tulpinile G, care au un tropism intestinal deosebit (Abali şi Jones, 1991) şi se manifestă printr-un sindrom diareic.

Diagnosticul bronşitei infecţioase este relativ uşor la puişori, dacă se examinează cu atenţie treimea inferioară a traheei şi bronhiile primare iar la adulte, caracterele cojii ouălor. Formele renale ca şi cele intestinale necesită folosirea examenelor serologice.

Diagnosticul de certitudine se asigură prin inocularea embrionilor de găină de 9-11 zile, care consecutiv infecţiei, prezintă nanism (piticism) în 25% din cazuri, deformări ale membranelor, absenţa pufului. Se adaugă hepatita hemoragiconecrotică şi un caracter hemoragipar cu atât mai accentuat cu cât moartea embrionilor este mai tardivă.

Pe lichidul alantoidian se poate efectua reacţia PCR sau testul ELISA, ambele metode fiind superioare hemaglutinării sau precipitării în gel de agar (Cavanagh, 1992; Dewith şi colab., 1992, Jakwood şi colab., 1992). Venne şi Silim (1992) recomandă şi cultivarea virusului pe inele traheale embrionare de 20 zile şi relevarea ciliostazei produse de virus.

Laringotraheita infecţioasă aviară

Laringotraheita infecţioasă aviară (LTI) este o herpesviroză caracterizată morfoclinic printr-o inflamaţie mucohemoragică sau hemoragicofibrinoasă a căilor respiratorii anterioare. Sunt sensibile la infecţie: găinile, fazanii, păunii, curcile etc. Găinile fac formele tipice de boală, pe când curcile prezintă mai ales sinuzită, conjunctivită şi necroze ale fantei palatine (Bains, 1979).

Yamada şi colab. (1990) au reprodus infecţia şi la bobocii de raţă, dar fără semne clinice, ci numai histologice, lipsite de specificitate, prin absenţa incluziilor caracteristice.

La găini, boala se manifestă în raport de patogenitatea tulpinii de virus (există un singur serotip, dar cu patogenitatea foarte variată) şi receptivitatea gazdei, mortalitatea variind între 50-70% în formele supraacute, 10-30% în cele acute şi sub 3% în formele cronice sau benigne (Lancaster, 1981).

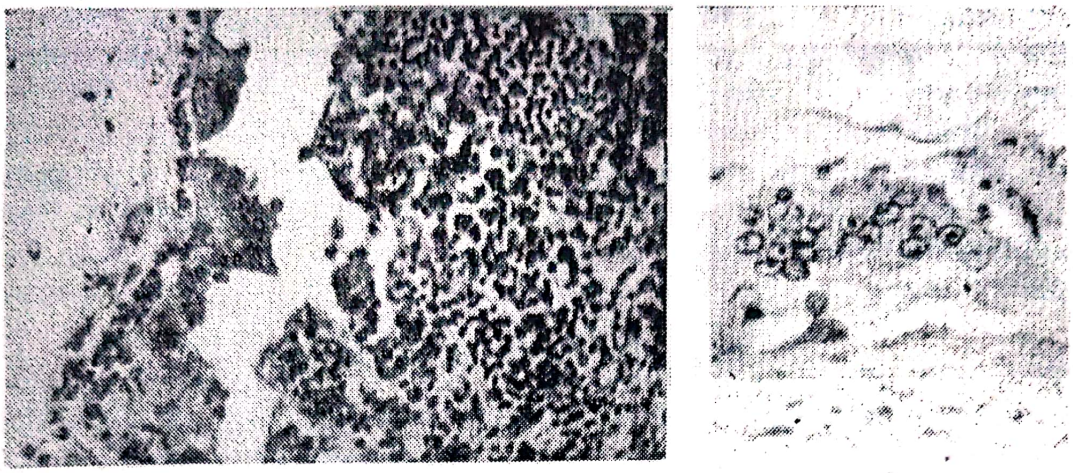
Sunt de remarcat şi observaţiile lui Williams şi colab., (1992) după care infecţia cu virusul LTI poate prezenta perioade de latenţă, urmate de explozii reactive. Nu există deosebiri lezionale între manifestările primei infecţii şi a celor secundare perioadelor de latenţă. În aceste perioade virusul este localizat în ganglionii trigemeni.

În evoluţiile supraacute şi acute se observă tumefierea mucoaei laringotraheale, culoare roşie-negricioasă şi apariţia adesea în lumenul traheal a unui depozit mucos cu strii de sânge. Pe măsură ce boala evoluează, locul acestei inflamaţii cataral-hemoragice este luat de exsudaţia hemoragico-fribrinoasă, care adesea formează adevărate mulaje, obliterând orificiul laringotraheal şi lumenul traheei.

Examenul histologic în primele faze ale bolii este caracteristic. Sub influenţa infecţiei virale, în lamina propria a mucoasei laringotraheale se acumulează cantităţi mari de exsudat, la început bogat în eritrocite şi heterofile, apoi din ce în ce mai bogat în macrofage, limfocite şi plasmocite. Acest exsudat va induce desprinderea unor grupe de celule epiteliale, care îşi conservă cilii, cunoscute sub numele de "sinciţii gigantocelulare".

Scanned with OKEN Scanner

Împreună cu exsudatul, ele inundă lumenul traheal constituind unul dintre elementele fundamentale de diagnostic ale bolii.



1 2

Figura 33. Laringotrahcită infecțioasă aviară. Desprinderea epiteliului traheal și formarea de sincitii (1); incluzii în celule sincitializate (2).

Unii cercetători afirmă că celulele epiteliale infectate se tumefiază, își pierd cilii și numai ulterior se detașează (Villate, 1992). Nu împărtășim acest punct de vedere. Dimpotrivă, considerăm că placardele de celule epiteliale ciliate desprinse din angrenajul epitelial și prezente în masa de exsudat reprezintă caracteristica leziunilor din LTI. Elementul de specificitate crește prin relevarea în nucleii celulelor sincitializate a unor incluzii oxifile, cunoscute sub numele de **incluziile lui Seifried**. Ele pot însă și lipsi când durata bolii este mai mare de 3-4 zile (Vanderkop, 1993).

Atât sincitiile cât și incluziile se pot evidenția prin metoda amprentelor de mucoasă, metodă care pe cadavrele proaspete poate fi aplicată cu succes.

Exsudația laringoteaheală se poate prelungi uneori și la sacii aerieni. Specificitatea acestei leziuni este însă mult mai redusă.

Formele cronice ale bolii sunt lipsite de specificitate, predominând aspectele regenerative. În aceste cazuri, din rândul de celule germinative restante pe membrana bazală, printr-o intensă activitate miotică se produce regenerarea epiteliului. În lamina propria limfocitele se organizează sub formă de noduli limfoizi, vizibili și după 6 luni de la declanșarea bolii. În grosimea pereților sacilor aerieni regenerarea tisulară se soldează cu formarea unor noduli gălbui cu diametrul de circa 3 mm prin fibrozarea și colagenizarea țesutului submezotelial.

Tulpinile de virus mai puțin patogene produc și la găini numai edemul și congestia conjunctivelor și a sinusurilor infraorbitare (Bains, 1979). De asemenea și vaccinarea prin aerosoli cu tulpini vii poate duce la conjunctivite până la 90% din cazuri și uneori chiar laringotraheite (Lancaster, 1981).

Modificărilor căilor aerofore li se adaugă leziuni și ale altor organe. Astfel Robertson (1976) în infecțiile experimentale pe pui de găină în vârstă de 3 săptămâni, Teușdea și colab. (1978) în infecțiile spontane ale puilor de carne menționează leziuni caracteristice ale bursei lui Fabricius, exteriorizate prin degenerarea foliculilor bursali și apoi hiperplazia epiteliului urmată de descuamare, sincitializare și incluziogeneză.,

Diagnosticul de certitudine al LTI se bazează pe inocularea ouălor embrionate în a 9-11-a zi de incubație, pe membrana corioalantoidă. La 3 zile după inoculare se constată

apariția unor focare fine cenușii-albicioase la nivelul membranei, constituite prin hiperplazia ectodermului, sinciţializarea celulelor şi apariția incluziilor caracteristice, apoi necroza epiteliului în paralel cu edematierea mezodermului. Embrionii morți la 6-9 zile PI prezintă focare necrotice miliare în ficat, cu formarea de sincitii cu incluzii intranucleare.

Tripathy şi Hansen (1975) menționează şi leziuni ale canalelor biliare, mucoasei bucale, faringiene şi esofagiene, etc.

Guy şi colab. (1992) discutând comparativ diferitele metode de diagnostic ale LTI consideră că cea mai sigură metodă este cea imunoperoxidazică, respectiv complexul avidină-biotină (ABC), conjugatul peroxidază-streptovidină etc. Aceste metode imunohistochimice sunt foarte rapide şi de mare sensibilitate.

Herpesviroza psittacinelor

Herpesviroza psittacinelor a fost descrisă de către Helfer şi colab. în 1980. Virusul are un tropism deosebit pentru epiteliul sacilor aerieni şi al parabronhiilor, la nivelul cărora formează sincitii celulare şi incluzii intranucleare asemănătoare celor din laringotraheita galinaceelor.

Tsai şi colab. (1993) au descris boala la perucheți (*Psittacula krameri manillensis, Amazona aestiva aestiva, Nymphicus hollandicus* şi *Platycercus emimius*) şi consideră virusul psittacidelor ca o formă aberantă a LTIV, care are finitate pentru structurile căilor inferioare ale aparatului respirator.

Din punct de vedere morfopatologic, formarea celulelor sincitiale în epiteliul atriilor parabronhiilor şi al sacilor aerieni se însoțeşte de necroză şi descumarea celulelor epiteliale ciliate.

Diagnosticul se asigură prin examenul histologic şi izolarea herpesvirusului.

Coriza infecțioasă a porumbeilor

Coriza infecțioasă a porumbeilor este un complex morbid în care un *herpesvirus*, înrudit antigenic cu cel al psittacidelor pare să dețină un rol determinant. I se adaugă diverse bacterii (*Pasteurella haemolytica, Bordetella* spp., *E. coli*) şi *Trichomonas* spp. (Vindevogel şi Duchatel, 1978). Boala a fost descrisă în Anglia, Belgia, Ungaria, fosta Cehoslovacie, Franța, Italia ca şi în Australia şi probabil există în toată lumea (Vindevogel şi Pastoret, 1993).

Din punct de vedere morfopatologic, în infecțiile pure se observă congestia mucoaselor bucală şi laringotraheală, cu prezența de mici focare necrotice. Infecțiile generalizate se pot traduce prin hepatită cu incluzii intranucleare, pancreatită necrotică şi chiar leziuni cerebeloase manifestate prin degenerarea celulelor Purkinje şi uneori necroze (Vindevogel şi Pastoret, 1993).

Infecțiile de asociație complică tabloul lezional determinând inflamații pseudomembranoase ale căilor respiratorii şi digestive anterioare ca şi aerosaculite, peritonite, leziuni în general caracteristice germenilor de asociație.

Sindromul rinotraheită-cap tumefiat

Sub denumirea de "sindromul rinotraheită - cap tumefiat" utilizată de către Picault şi colab. (1992) se cuprind două manifestări morbide ale găinilor, curcilor, bibilicilor şi fa-

zanilor, care au stat în atenția cercetătorilor în ultimul deceniu şi asupra cărora discuțiile nu sunt încă închise: rinotraheita infecțioasă, predominantă la curci (TRT sau RTI) şi sindromul infecțios al capului tumefiat (SHS sau SIGT), mai frecvent la găini şi la bibilici.

Ambele manifestări sunt produse de virusuri aparținând genului *Pneumovirus* (Fam. Paramyxoviridae). Unele tulpini infectează numai curcile, altele atât curcile cât şi găinile (Cavanagh, 1992), conducând la opinia că virusul de la găini este o adaptare de specie a virusului de la curci - *Turkey pneumovirus*, TRTV - (Cook şi colab., 1993).

Pneumovirusurile aviare sunt deosebite antigenic de pneumovirusurile mamiferelor domestice şi sunt mai apropiate de virusul sincițial de la om (Cavanagh şi colab., 1991; Cavanagh, 1992). Situarea pneumovirusurilor ca factori primari ai acestui sindrom este contestată de Droual şi Woolcock (1994) care arată că şi *E. coli*, virusul bronşitei infecțioase, adenovirusurile, etc., pot produce sindroame asemănătoare.

Boala a fost semnalată în 1970 în Africa de Sud şi din 1980 şi în Europa, la început în Franța, nordul Germaniei şi Anglia iar apoi şi în alte țări europene, inclusiv cele din jurul nostru (Polonia în 1991 la puii de găină, Karpinska şi colab., 1993).

Collins şi colab. (1993) arată că virusurile izolate de la găini şi de la curci sunt înrudite antigenic, dar există totuşi unele deosebiri între virusurile britanice şi cele izolate în Italia, Ungaria şi Spania. Mai mult, Shirai şi colab. (1993) au semnalat boala în Japonia la pui de 20-30 zile cu aspecte morfoclinice asemănătoare cu cele descrise în Africa de Sud şi în Europa, dar cu virusuri diferite de acestea, testul ELISA fiind negativ pentru *Pneumovirus*.

Constatarea cercetătorilor japonezi ne obligă să menționăm că, pe lângă etiologia pneumovirală, în literatura de specialitate se mai semnalează şi existența unei infecții coronavirale, cu manifestări asemănătoare, SHS de la găini în Africa de Sud fiind atribuit inițial acestor virusuri. Asocierea lor este, de asemenea, posibilă ca şi asocierea pneumovirusurilor aviare cu *E. coli, Bordetella* spp. etc., bacterii care amplifică tabloul morfoclinic al bolii.

Pneumovirusurile aviare pătrunzând în organism pe calea respiratorie, se multiplică rapid în celulele ciliate ale mucoaselor respiratorii şi determină o reacție inflamatorie a acestora, manifestată prin deciliere, distrugerea celulelor ciliate şi favorizarea grefării infecțiilor secundare. El se replică, de asemenea, în epiteliul uterusului şi a altor segmente ale oviductului (Jing Lib şi colab., 1993) fiind responsabil de importante tulburări ale ouatului la păsările de reproducție.

La curci, boala poate fi observată la orice vârstă, dar este mai severă şi mai frecventă între 3-13 săptămâni, morbiditatea fiind de 100% iar mortalitatea de 30-50% (Stuart, 1989).

La curcile de reproducție este mai frecventă în perioada ouatului, manifestându-se prin reducerea acestuia cu 5-30% la 2 zile după apariția semnelor respiratorii şi revenirea la normal după 10-12 zile (Picault şi colab., 1992).

La găini, boala este mai frecventă între 4-30 săptămâni.

Din punct de vedere morfoclinic, la curci se constată edemul capului, respectiv al pleoapelor, a regiunii perioculare, submandibulare şi uneori a cefei, sinuzită infraorbitară cu conținut lichid sau gazos, uneori conjunctivită şi traheită cataralâ, moartea fiind adesea consecința formării unui dop de mucus care obliterează traheea. Prin complicații bacteriene se mai pot constata pericardite, pneumonii şi uneori aerosaculite fibrinoase, care orientează diagnosticul mai mult spre infecțiile de asociație decât spre factorul primar.

Examenul histologic evidențiază în primele zile de evoluție a bolii decilierea şi descuamarea epiteliului respirator al căilor anterioare, infiltrația laminei propria cu limfocite

Scanned with OKEN Scanner

şi heterofile (Naylor şi Jones, 1993) şi prezenţa în citoplasma celulelor epiteliale ciliate a unor incluzii eozinofile.

La găini şi la bibilici se constată edemul pleoapelor, al ţesutului conjunctiv subcutanat din regiunile perioculare, care se indurează pe măsură ce este invadat de un exsudat cazeofibrinos; edeme subcutanate ale regiunii submandibulare, sinuzită, rinită, laringo-traheită ca şi complicaţii manifestate prin conjunctivite purulente, periostite, osteite, otite cazeoase, aerosaculite, pericardite şi perihepatite.

Examenul histologic evidenţiază şi la aceste specii incluzii nitracitoplasmatice eozinofile în epiteliile căilor respiratorii anterioare.

Ouatul scade până la 30%. Mortalitatea este de 0,5-10%, datorată în cea mai mare parte complicaţiilor bacteriene.

Diagnosticul sindromului rinotraheită-cap tumefiat se asigură prin izolarea şi identificarea virusului. Inoculat la embrionul de găină, virusul produce îngroşarea membranei corioalantoide şi incluzii intracitoplasmatice în celulele epidermice (O`Loan şi colab., 1992).

Tot O`Loan şi colab. (1982) au folosit cu succes imunofluorescenţa indirectă ca şi complexul avidină-biotină.

Adenovirozele respiratorii aviare

Infecţiile respiratorii cu adenovirusuri la păsările domestice par să fie destul de frecvente, dar cu tablouri morfoclinice destul de puţin conturate. Sunt menţionate astfel traheite la găini în majoritatea cazurilor asociate cu *Mycoplasma gallisepticum*. Numai examenul histologic, prin evidenţierea incluziilor intranucleare bazofile în celulele epiteliale, poate orienta diagnosticul.

La puii de curcă de 4-10 săptămâni se menţionează (Villate, 1992) o adenovirozăă respiratorie cu morbiditate de 100% şi mortalitate până la 50%, diagnosticabilă de asemenea tot numai prin examene de laborator.

La bobocii de gâscă de 4-11 zile, Riddell şi colab. (1992) descriu un sindrom de traheită adenovirală cu mortalitate de 12% caracterizată macroscopic prin obliterarea traheei printr-un dop de fibrină şi resturi celulare. Histologic se constată hiperplazia şi metaplazia epiteliului cu prezenţa unor incluzii intranucleare în celulele epiteliale superficiale.

Diagnosticul se pune prin culturi celulare hepatice de embrion de găină sau de gâscă.

Bronşita prepeliţelor

Bronşita prepeliţelor este o boală foarte contagioasă a păsărilor ţinute în captivitate sau crescute intensiv, produsă de adenovirusuri aviare din grupa I (CELO - *chiken embryo lethal orphan*).

Sunt sensibile prepeliţele până la vârsta de 9 săptămâni, mortalitatea variind între 10 şi 100%, în general peste 50% la puii sub 2 săptămâni (DuBose, 1972) şi 0-10% la cei de 6-9 săptămâni (Jack şi Reed, 1994).

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează printr-o inflamaţie moderată spre severă a mucoasei nazale, sinuzale şi mai ales traheobronhice, cu caracter seromucos. Uneori se poate produce chiar obliterarea prin mucus a căilor respiratorii. Se adaugă conjunctivite seroase, cu opacifierea corneei, opacifierea sacilor aerieni şi uneori acumularea de exsudat mucoid.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul histologic relevă în plus decilierea mucoasei respiratorii, hiperplazia celulelor epiteliale cu prezența de incluzii intranucleare și infiltrarea laminei propria cu limfocite. La nivelul organelor interne se observă uneori necroza fibrinoidă a splinei, bursei lui Fabricius și mai rar incluzii în nucleii hepatocitelor și în epiteliul acinilor pancreatici.

Pentru diagnostic, DuBose (1972) care a studiat detaliat boala între 1967 și 1971, recomandă inocularea embrionului de găină de 9-11 zile pe calea membranei corioalantoide cu suspensii de umoare apoasă, trahee, saci aerieni și pulmoni. După 3-5 pasajii oarbe se constată mortalitate embrionară cu îngroșarea amniosului, focare necrotice sau marmorarea ficatului, splinei etc.(Silim și Kheyar, 1992).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 7

VIROZE PREDOMINANT MUCOCUTANATE

Includem în grupa virozelor predominant mucocutanate o serie de boli caracterizate prin dezvoltarea la nivelul pielii şi uneori a mucoaselor a unor procese inflamatorii exsudativ-necrotice, cunoscute sub denumirile de **exanteme, enanteme** sau **erupţii cutanate**, respectiv mucoase, de unde şi denumirea de **boli eruptive**, care li se mai atribuie. În toate aceste boli, în regiunile afectate se poate evidenţia stadialitatea procesului inflamator la nivelul epiteliilor, cunoscută sub denumirile de: maculă, papulă, veziculă, pustulă şi crustă. În unele viroze evoluţia este tipică, în altele prezină unele predominanţe, care maschează anumite stadii. Includem în grupa virozelor predominant mucocutanate: variolele, paravariolele, exantemul coital ecvin, boala veziculoasă şi exantemul veziculos al porcului, boala cioculuí şi a penelor psittacinelor şi polyomatoza acestora.

Variole, paravariole şi pseudovariole

Cercetările lui Lieberman şi Selbitz (1989) asupra virusurilor variolice au arătat că din punct de vedere structural şi imunologic, virusurile aparţinând Familiei Poxviridae, prezintă unele particularităţi, care permit clasificarea lor în mai multe genuri distincte:

- genul *Orthopoxvirus*, cuprinzând virusurile variolice propriu-zise;
- genul *Parapoxvirus*, incluzând virusurile paravariolice (virusul dermatitei pustuloase, stomatitei papuloase, ectimei contagioase etc.);
- genul *Capripoxvirus*, cu virusurile variolei oilor, caprelor, a aşa-numitei *lumpy skin disease* etc.;
- genul *Leporipoxvirus*, cu virusurile mixomatozei şi a fibromatozei iepurilor;
- genul *Avipoxvirus* implicat în variolele aviare şi ele determinate de mai multe tipuri de virusuri.

Vom considera ca variole, bolile produse de virusurile omoloage; paravariole, cele cauzate de virusurile aparţinând genului *Parapoxivirus* şi pseudovariole , o serie de boli induse de virusuri aparţinând altor familii, dar care determină leziuni asemănătoare celor variolice (pseudovariola taurinelor, telita herpetică bovină, *pseudo-lumpy skin disease*, dermatita pustuloasă mamară etc.

Variola cabalinelor

Variola cabalinelor sau **variola ecvină** este o boală accidentală, consecutivă contactului dintre persoanele recent vaccinate antivariolic cu cabaline receptive, agentul etiologic fiind deci *Poxvirus officinale*, virusul variolic vaccinal, orthopoxvirusul cu cea mai mare circulaţie, dirijată, la ora actuală. Variola cabalinelor este foarte rară.

Morfoclinic, boala se caracterizează printr-o erupţie benignă a mucoaselor bucofaringeală, nazală, conjunctivală şi genitală. Infecţia iepelor gestante poate fi urmată de avort, fetuşii avortaţi prezentând erupţii generalizate.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea bucofaringeală, cea mai caracteristică, se manifestă prin vezicule rotunde sau ovalare, albe-gălbui înconjurate de un inel roşiatic, situate pe faţa internă a buzelor, gingii, bucce, baza şi părţile laterale ale limbii, pe mucoasa faringiană etc.

În raport de condiţiile locale, veziculele se pot pustuliza rapid şi după deschidere să se producă reepitelizarea în câteva zile sau dimpotrivă evoluează mai lent, determinând mici cicatrici înfundate.

Localizarea nazală se caracterizează prin vezicule până la un bob de linte, delimitate de un inel roşiatic, care prin deschidere favorizează epitelizarea în 24-30 ore.

Localizarea conjunctivală are o evoluţie mai lungă (8-10 zile). Ea se traduce prin fine veziculo-pustule pe conjunctive şi uneori pe sclerotică şi cornee.

În **localizarea genitală** leziunile cu caracter predominant pustulos sunt situate, la masculi pe mucoasa penisului şi uneori a prepuţiului, pe pielea perineală, pe scrot şi pe cea a feţei interne a coapselor iar la femele, în regiunea vulvară, perivulvar ca şi pe pielea mamară.

Uneori, boala poate fi localizată şi predominant **cutanat,** afectând extremităţile şi traducându-se printr-o dermatită seboreică a zonei flexorilor, destul de asemănătoare cu ariceala. Intervenţia unor germeni de asociaţie determină o evoluţie mai lungă a procesului, ajungând la 15-20 zile.

Paravariole ale cabalinelor

Includem în cadrul paravariolelor cabalinelor: *molluscum contagiosum* şi dermatita papuloasă.

Molluscum contagiosum este o paravariolă specifică omului, dar care se poate trasmite şi la cai, canguri şi maimuţe. La primii, boala se caracterizează printr-o erupţie papuloasă pe pielea prepuţiului, penisului, a regiunilor axilare şi inguinale şi uneori pe bot.

După Yager şi Scott (1985) erupţiile au la început un diametru de 1-2 mm, sunt cenuşii-albicioase şi netede. Pe măsură ce procesul evoluează suferă ombilicarea centrală, prin care se produce şi deschiderea focarelor, exprimând o masă cazeoasă.

Examenul histologic relevă focare de hiperplazie şi hipertrofie a celulelor stratului mucos la lui Malpighi, afectând la început celulele de la bază, apoi întregul epiderm.

În citoplasma corneocitelor se constată incluzii specifice a căror structură se modifică pe măsura înaintării celulelor spre suprafaţa pielii. În final sunt mari şi purpurii, observabile şi la examenul citologic al materialului cazeos din leziuni.

Dermatita papuloasă virală a cabalinelor este determinată de un virus paravariolic apropiat de virusul vaccinal. Se întâlneşte în SUA, Australia şi Noua Zeelandă şi se deosebeşte de *Molluscum contagiosum* prin generalizarea erupţiilor cutanate.

Variola bovinelor

Variola bovinelor este determinată de un virus omolog, *Poxvirus bovis* sau *Cowpoxvirus* - şi se caracterizează prin apariţia leziunilor veziculo-pustuloase mai ales pe pielea mamelei şi a mameloanelor la femele şi pe cea a scrotului la masculi. La ambele sexe pot apare uneori şi pe pielea regiunii inguinale şi a laturilor coastelor. În cazuri foarte rare se observă şi forme generalizate, cu erupţii pe faţa internă a coapselor, pe laturile gâtului, pe pielea botului şi a altor regiuni corporale. În toate aceste localizări, leziunile au aspectul unor proeminenţe până la 1 cm diametru, delimitate printr-un inel roşiatic. Pe măsura evoluţiei,

Scanned with OKEN Scanner

papulele se veziculizează şi apoi se pustulizează, suprafaţa lor devenind uşor ombilicată. Prin deschidere, se crustizează şi sub protecţia crustei epiteliul se regenerează fără să se formeze cicatricile caracteristice altor viroze variolice.

Viţeii contaminaţi cu ocazia suptului pot prezenta stomatită şi/sau peristomatită, leziuni veziculo-pustuloase ale botului şi nărilor, cu evoluţie favorabilă (Toma, 1990).

Din punct de vedere histologic, se relevă prezenţa unor incluzii oxifile intracitoplasmatice în stratul spinos al pielii mamare - incluziile lui Kato.

Din punct de vedere epizootologic, menţionăm că virusul variolei bovinelor se poate transmite la om (mulgători) şi invers, omul poate transmite boala la bovine. Interrelaţia variolă bovină-mulgător trebuie diferenţiată însă de "nodulii mulgătorilor", boală a omului produsă de un *parapoxvirus*, care se poate transmite şi la tineretul bovin, generând stomatita papuloasă.

De asemenea, variola bovină trebuie diferenţiată de **variola vaccinală** produsă de *Poxvirus officinale,* semnalată foarte rar ca accident în circulaţia virusului vaccinal. În ţara noastră au fost semnalate focare cu morbiditate de 88-90% (Pop şi colab., 1972). Leziunile caracteristice apar pe mameloanele şi pe pielea mamelei, sub forma unor mici papule, care se transformă treptat în pustule înconjurate de un inel roşiatic. Pustulele au tendinţa spre ombilicare şi dacă nu intervin infecţii secundare se crustizează şi epiteliul se regenerează fără urme (Bruner şi Gillespie, 1966).

Pentru diagnostic se recomandă inocularea materialului suspect pe corneea de iepure.

Dermatita nodulară virală

Dermatita nodulară virală, *lumpy skin disease* sau **dermatoza nodulară contagioasă** a bovinelor, denumire improprie, leziunile fiind de tip inflamator, este o variolă a bovinelor produsă de un *Capripoxvirus*, cunoscut şi ca *Neethlingvirus*. Este răspândită în nordul Africii şi începe să devină endemică în Egipt. Au fost observate focare şi în Israel (Kitching, 1992). Sunt afectate taurinele de toate vârstele, sexele şi rasele, morbiditatea fiind extrem de variată (5-45% dar şi 50-100%) ca şi mortalitatea, în general de 1-10%, dar care poate creşte şi la 50 sau chiar 75% (Oneţ, 1982; Yager şi Scott, 1985).

Ovinele şi caprinele pot fi şi ele afectate (Ganière, 1990) ca şi antilopa *Oryx leucoryx* în captivitate (Greth şi colab., 1992).

Din punct de vedere morfoclinic, se pot observa forme severe sau maligne şi forme uşoare sau moderate.

Boala se caracterizează prin apariţia unei erupţii nodulare pe toată suprafaţa pielii iar la tineret şi pe suprafaţa mucoaselor căilor respiratorii şi digestive anterioare (laringe, trahee, mucoasa bucală, faringeală şi chiar pe cea ruminală), asociată cu edem al membrelor, salbei, scrotului, respectiv vulvei la femele, ca şi inflamaţia limfonodurilor locale.

Erupţia cutanată se manifestă prin noduli multipli, bine circumscrişi, de dimensiuni variind de la 0,5 la 5 cm, care au tendinţa spre confluare. La cazul semnalat de Greth şi colab. (1992) la antilopă s-au observat circa 1000 noduli cutanaţi. Pe măsură ce boala evoluează, nodulii se ramolesc central exprimând un conţinut cremos, cazeos, care poate infiltra în cazurile mai vechi şi ţesutul conjunctiv subcutanat şi muşchii pieloşi subiacenţi. Cicatrizarea lor se produce uneori foarte lent (luni sau chiar ani) iar alteori foarte rapid şi complet.

Localizările de la nivelul mucoaselor evoluează spre ulcere, inspiraţia putând favoriza aspiraţia conţinutului cazeos şi instalarea unor pneumonii de corp străin.

Scanned with OKEN Scanner

De altfel şi leziunile cutanate pot favoriza infecţii secundare care să sporească rata mortalităţii.

Examenul histologic (Bida, 19977; Yager şi Scott, 1985; Mandelli şi Finazzi, 1989) relevă afectarea iniţială a vaselor mici din grosimea dermului şi apoi se extinde şi la epiderm. Se observă astfel hiperplazia celulelor endoteliale, a pericitelor, macrofagelor şi a fibroblastelor dermice, urmată de trombozarea vaselor, edemul local cu invadarea epidermului şi uneori desprinderea acestuia de membrana bazală, necroze dermoepidermice de tip infarctiform.

În toate celulele afectate se evidenţiază incluzii citoplasmatice oxifile, omogene sau uneori granulare, bogate în proviruşi.

Diagnosticul se pune prin izolarea virusului.

Stomatita papuloasă a taurinelor

Stomatita papuloasă sau **stomatita erozivă** a taurinelor este o parapoxviroză, care afectează mai ales viţeii şi junicile (de la 2 săptămâni la 2 ani), dar care este transmisibilă spontan şi la om, iar experimental la iepure.

Din punct de vedere morfopatologic, boala se exteriorizează prin apariţia pe pielea botului şi la nivelul orificiilor nazale, în spaţiile interdigitale, rar pe mameloane, în cavitatea bucală, pe feţele laterale şi ventrală a limbii, pe gingii şi faţa internă a buzelor, uneori pe mucoasa esofagului şi chiar a rumenului, a unor macule sau rozeole cu diametru de 10-20 mm. Rapid maculele se transformă în proeminenţe papuloase cu centrul cenuşiu şi periferia roşiatică. Apoi, centrul papulelor suferă necroza de colicvaţie, leziunea transformându-se într-un ulcer crateriform care se vindecă foarte lent (17-227 zile).

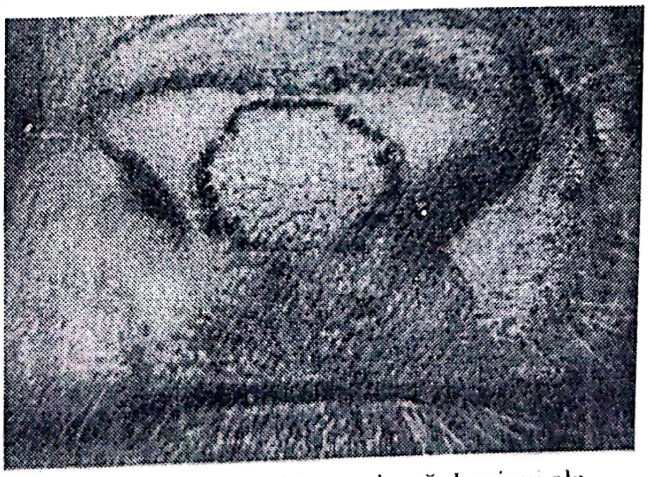


Figura 34. Stomatită papuloasă. Leziuni ale botului după 10 zile de evoluţie (după Dunnant şi colab., 1975).

Din punct de vedere histologic, procesul începe prin hiperemia şi edemul papilelor dermice, urmate la puţin timp de o hiperplazie histiocitară, cu infiltrarea celulară a papilelor. În paralel se produce şi hiperplazia epiteliului, cu balonizarea celulelor stratului mucos al lui Malpighi. În citoplama elementelor balonizate se pot observa incluzii caracteristice, la început de dimensiuni reduse, apoi mai mari şi rotunde, lipite de membrana nucleară. Tinctorialitatea lor diferă după metoda de colorare folosită şi stadiul evolutiv al bolii. În stadiul final, de obicei, sunt acidofile, rotunde şi dense.

Scanned with OKEN Scanner

Intervenția unor germeni de asociație duce la invazia neutrofilică a leziunilor. În condiții normale însă, prezența neutrofilelor este redusă, ceea ce permite, alături de modificările menționate, diagnosticul diferențial al bolii.

Pseudovariolele taurinelor

Includem în cadrul pseudovariolelor taurinelor patru sindroame herpetice dermatotrope, asemănătoare morfoclinic cu variola: așa-numita variolă mamară, telita ulcerativă herpetică, *pseudo-lumpy skin disease* și dermatita pustuloasă mamară.

1. **Variola mamară, pseudovariola taurinelor, varicela, variola vacilor** etc. este o herpesviroză benignă caracterizată printr-o erupție veziculo-crustoasă nodulară a pielii mamelei și a mameloanelor și numai rareori a altor regiuni corporale.

Morbiditatea este de 100% dar numai 10-15% din vaci sunt afectate în același timp (Yager și Scott, 1985).

Procesul inflamator începe prin eritem, edem și formarea unor mici papule, inițial portocalii și apoi din ce în ce mai închise. Spre deosebire de variola propriu-zisă, papulele de obicei nu se veziculizează, ci ombilicându-se central se usucă și formează o crustă roșiatică foarte fină. Sub protecția crustei, procesul se extinde de la centru spre periferie conducând la formarea unor noduli, cu diametru de aprozimativ 1 cm. Centrul acestora se epitelizează, crusta se îndepărtează și rezultă astfel o proeminență inelară, în semicerc sau în potcoavă, care se vindecă în circa 4 săptămâni. Histologic, se relevă hiperplazia stratului spinos asociată cu spongioză, necroză și în final reepitelizare.

2. **Telita ulcerativă herpetică bovină** numită impropriu și **mamilită** este produsă de varianta britanică a *Bovine herpesvirus-2* (BHV-2), virusul diferit de agentul etiologic al pseudovariolei.

Boala spontană se observă mai frecvent la bovinele și bubalinele în lactație, la sfârșitul perioadei de gestație și la viței care sug de la mame infectate sau bolnave.

În condiții experimentale, sunt sensibile la infecție și oile, caprele, porcii, iepurii, cobaii, șoarecii ca și nou-născuții de șobolani și hamsteri (Gourreau și Pauluzzi , 1988).

Animalele par să se infecteze înainte de parturiție, făcând o formă asimptomatică sau silențioasă. Sub influența stresului de parturiție sau de altă natură se produce declanșarea bolii clinice cu manifestările caracteristice.

Gourreau și Pauluzzi (1988) descriu trei forme morfoclinice de boală: forma clasică, forma mamară și forma generalizată.

Forma clasică se întâlnește la vacile gestante și în perioada parturiției.

Procesul începe prin formarea unor plăci albicioase de 1,0-2,5 cm lungime pe pielea unuia sau a mai multor mameloane. Plăcile devin apoi cianotice și se separă de țesuturile sănătoase printr-o zonă de exsudație seroasă. Concomitent, în grosimea epidermului mamelonar și mai ales la joncțiunea mamelonului cu mamela se formează vezicule de 0,5-2,0 cm care trec adesea neobservate, deschizându-se cu ocazia mulsului. Veziculația și ulcerația sunt uneori atât de rapide încât în 24 ore cuprind toată suprafața mamelonului afectat (Gibb și colab., 1970).

În evoluțiile subacute, mai puțin grave, veziculele sunt mai superficiale, de formă în general rotundă, cu diametrul de 0,5 cm. Se ulcerează numai după câteva zile, acoperindu-se cu o crustă groasă spre a 15-a zi, sub care se produce cicatrizarea de la periferie spre centru. Uneori, zone întinse din suprafața mamelonului sau a mameloanelor sunt cuprinse de procesul ulcerativ și se îmbracă în pseudomembrana crustoasă. În urma cicatrizării sau a acțiunii unor factori mecanici, crusta se desprinde ca un degetar, lăsând mamelonul denudat.

Scanned with OKEN Scanner

Cu ocazia mulsului mecanic cicatrizarea este împiedicată şi ulcerele se transformă adesea într-o plagă granulară., umedă, care persistă uneori chiar 10-12 săptămâni.

Alteori, la suprafaţa mamelonului se formează numeroase crevase, care prin infecţii secundare duc la inflamaţii, telite sau chiar mastite purulente.

În circa 10% din cazuri, procesul inflamator se extinde şi la pielea mamelei şi uneori chiar pe faţa internă a coapselor.

Examenul histologic efectuat pe cazuri experimentale relevă existenţa a trei stadii evolutive:

- stadiul I, reprezentând primele 24 ore de la inoculare, se caracterizează prin apariţia unor focare de edem şi necroză a epidermului şi mai ales a epiteliului foliculilor piloşi. În celulele stratului bazal şi ale celui spinos se pot observa incluzii intranucleare eozinofile. În papilele dermice se relevă infiltrate celulare neutrofilice, eozinofilice şi mononucleare.
- stadiul II, cuprins între 24 şi 96 ore se manifestă prin accentuarea edemului epidermic şi formarea sub stratul cornos a unor mici vezicule delimitate lateral de numeroase sinciţii multinucleate şi ele bogate în incluzii. La nivelul dermului se constată o sporire a numărului de mastocite şi mici aglomerări de celule inflamatorii. Pe măsură ce procesul evoluează, necroza cuprinde teritorii tot mai întinse, afectând şi epiteliul foliculilor piloşi şi al glandelor sebacee (Martin şi colab., 1969).
- stadiul III începe din a 5-a zi de la inoculare şi se caracterizează prin deschiderea veziculelor, rărirea incluziilor şi accentuate fenomene reparatorii ale epidermului, manifestate prin acantoză, hipercheratoză, abundenţă de glicogen şi reducerea numărului de foliculi piloşi (Castrucci şi colab., 1972).

La nivelul dermului se produc hiperplazii mezenchimale cu caracter limfoblastic, care vor contribui şi ele la fenomenele reparatorii cutanate.

Forma mamară se caracterizează prin afectarea pielii mamelei, fără lezionarea mameloanelor. Gourreau şi Pauluzzi (1988) relevă posibilitatea regresiei spontane şi apoi a reapariţiei leziunilor la unele cazuri.

Forma generalizată se manifestă prin apariţia pe mameloane, mamele, cap, gât, partea posterioară a flancurilor, a unor noduli cu centrul uşor escavat, în număr uneori de câteva sute, care se necrozează rapid, se ulcerează şi în final se crustizează.

Aşa cum s-a menţionat anterior, boala poate fi observată şi la viţeii sugari, caracterizându-se prin mici leziuni ulcerative pe pielea botului (Gourreau şi colab., 1989) ca şi pe buze şi ocazional pe mucoasa bucală (Yager şi Scott , 1985).

4. **Dermatita pustuloasă mamară** este produsă de BHV-4 şi este semnalată în Iowa şi Dakota de Sud dar şi în Italia (Reed şi colab., 1990; Gourreau şi colab., 1994). Se caracterizează prin leziuni predominant pustuloase, la început de 1-4 mm diametru, apoi din ce în ce mai mari, localizate pe pielea mamelei. Lipsa lor pe mameloane orientează diagnosticul (Gourreau şi colab., 1984).

Menţionăm că implicaţiile lui BHV-4 sunt mult mai largi în patologia animală şi încă incomplet elucidate. După Goyal şi Naeem (1992) el ar interveni şi în apariţia unor leziuni oculare, respiratorii şi genitale. Iar dacă se confirmă identitatea lui cu FeHV-2, el devine principalul agent patogen responsabil de sindromul urologic al felinelor.

Variola bubalinelor

Variola bubalinelor este determinată de un virus variolic omolog - *Buffalopoxvirus* - şi este întâlnită în special în India, cu morbiditate până la 90% la tineret şi 15% la

Scanned with OKEN Scanner

animalele adulte, dar care poate creşte şi până la 70%. Şi mortalitatea este ridicată, putând ajunge la 40% (Oneţ, 1982).

Din punct de vedere morfoclinic se deosebesc **forme septicemice**, lipsite în general de specificitate şi **forme eruptive**, caracterizate prin macule şi papule la limita vizibilităţii, situate la nivelul pielii urechilor, pleoapelor, buzelor, cefei, perineale şi genitale. În evoluţia lor, aceste leziuni se pot infiltra hemoragic în formele severe sau se pustulizează, urmând evoluţia tipică a exantemului variolic.

Leziunilor cutanate, li se daugă adesea inflamaţii ulcerative sau difteroide ale mucoaselor cavităţilor bucală şi nazală ca şi leziuni oculare, traduse prin blefaroconjunctivită mucopurulentă, cheratită ulcerativă, iridociclită şi chiar panoftalmie.

Uneori, se pot constata şi noduli caracteristici, cenuşii albicioşi în pulmoni, ficat, splină, nodurile limfatice, măduva osoasă, organele genitale, meninge etc.

Examenul histologic pe de o parte, cel virusologic pe de altă parte asigură diagnosticul.

Variola oilor

Variola oilor este produsă de o variantă proprie a unui *Capripoxvirus* numită *Ovipoxvirus* (Liebermann şi Selbitz, 1989). Este cea mai importantă şi mai răspândită dintre variolele mamiferelor. Actualmente este semnalată în Africa, Orientul Mijlociu, Asia şi sporadic în Comunitatea Statelor Independente şi unele ţări europene riverane Mării Mediterane (Ganière, 1990).

Din punct de vedere morfoclinic, variola oilor se manifestă printr-o erupţie predominant papulo-crustoasă, localizată mai ales în regiunile cu pielea glabră, lipsită de lână. Unele suşe de virus produc leziuni nodulare asemănătoare celor existente în dermatita nodulară a bovinelor.

În raport cu extensiunea procesului (şi ea în relaţie cu calea de infecţie) şi sensibilitatea animalelor (animalele tinere sunt mai sensibile decât cele în vârstă) pot fi deosebite manifestări tipice, cele mai obişnuite şi numeroase aspecte atipice.

Forme tipice. În cadrul manifestărilor tipice ale variolei ovine, se diferenţiază forma localizată şi forma generalizată.

Forma localizată se caracterizează prin apariţia unei erupţii papulo-crustoase în jurul ochilor, pe buze, pe aripile nărilor, pe obraji, pe vulvă şi mamelă la femele, pe scrot şi prepuţiu la masculi cât şi pe faţa internă a coapselor şi pe faţa inferioară a cozii la ambele sexe. Procesul începe sub forma unor macule cu diametrul de 1-2 cm, în centrul cărora se instituie după 1-2 zile papula, sub forma unui nodul rotund sau conic uşor proeminent. Rapid nodulul se veziculizează devenind albicios şi moale, apoi opac şi gălbui - stadiul de pustulizare -. Pustulele se deschid la exterior şi favorizează formarea unor pseudomembrane negricioase, destul de aderente de straturile subiacente - stadiul de crustizare.

Examenul histologic relevă în primele faze o accentuată hiperemie a papilelor dermice, însoţită de edem şi infiltraţie leucocitară. Pe măsură ce procesul evoluează, începe proliferarea celulelor epiteliale, care fie că se cornifică, fie suferă degenerarea balonizantă, urmată de necroza de colicvaţie şi constituirea unor mici vezicule, foarte efemere. În opoziţie cu veziculele din alte exanteme, în variola ovină, în centrul focarului de veziculaţie rămân punţi celulare, care împiedică desprinderea straturilor superficiale, conferind leziunii un aspect ombilicat sau crateriform.

Exsudaţia neutrofilică invadează veziculele şi le transformă în pustule. Apoi, locul granulocitelor neutrofile este luat de monocite şi macrofage, iar la nivelul vaselor

Scanned with OKEN Scanner

dermice se observă proliferarea endoteliului, mergând uneori până la obliterare. În jurul vaselor inflamate se constată prezența unor celule de tip histiocitar, de forme și dimensiuni foarte diferite, cu citoplasma vacuolară și nuclei veziculoși, cunoscute sub numele de "celule claveloase ale lui Borrel". Majoritatea dintre ele conțin în citoplasmă unul sau mai mulți corpi acidofili, interpretați ca aglomerări de particule virale (Murray și colab., 1973). În această direcție examenul, electronomicroscopic al leziunilor cutanate din variola spontană, efectuat de către Altinsaat și Milli (1993) a relevat existența a două categorii de incluzii intracitoplasmatice:

- incluzii viroplasmice, care conțin matrice viroplasmică, particule intermediare de virus și/sau particule virale imature; și
- incluzii virionice, care conțin virioni și particule virale intermediare.

Și unele și altele sunt elemente de sprijin ale vederilor lui Murray și colab.

În evoluția ulterioară a procesului, papulele se transformă în cruste, care desprinzându-se împreună cu firele de lână lasă ulcere cu baza granulară, constituită din țesutul dermic hiperplaziat. La instalarea modificărilor ulcerative concură și grave alterări vasculare, reprezentate prin necroza pereților vasculari, tromboza și invazia vaselor cu leucocite. Sunt puncte de plecare ale unor necroze dermice mai mult sau mai puțin întinse.

Ca urmare a infecțiilor secundare, se pot institui zone întinse de gangrenă cutanată.

Forma generalizată. În anumite condiții epizootologice și de reactivitate a animalelor, infecția variolică se poate generaliza. În aceste cazuri, pe mucoasa nazală, traheală, bronhică și uneori pe mucoasa chiagului și a intestinului se constată noduli și ulcere de dimensiuni variabile. În pulmoni, la aproximativv 80% din cazuri se observă subpleural, noduli până la 2-3 cm diametru, la început cenușii albicioși, slăninoși iar într-un stadiu mai avansat complet necrozați. Ei sunt constituiți din celule claveloase, rezultate prin hiperplazia învelișului alveolar. Pe măsură ce procesul evolucază, centrul nodulilor se necrozează iar la periferie predomină hiperplazia limfohistiocitară de origine septală. În jurul nodulilor se observă infiltrație seroasă și chiar mici focare bronhopneumonice.

Examenul histologic și electronomicroscopic al leziunilor pulmonare efectuat de către Milli și colab. (1991) a relevat hiperplazia pneumocitelor de tip II, care posedă la suprafață un înveliș PAS pozitiv constituit din surfactant și corpi multilamelari de tip A. Celulele claveloase sunt în cea mai mare parte macrofage transformate specific. În nucleii celulelor claveloase se pot identifica elemente de replicare a virusului. Replicarea poate avea loc și în pneumocitele de tip II ca și în epiteliul bronhiolar și el hiperplaziat și cu incluzii specifice.

Perivascular, peribronhic și peribronșiolar pot fi observate agregate limfoide mai mult sau mai puțin accentuate.

Noduli, asemănători celor pulmonari, se constată adesea și în țesutul conjunctiv subcutanat, în rinichi, în splină și mai ales la nivelul capsulei lui Glisson, asociați cu modificări distrofice hepatice, renale, miocardice cât și hemoragii și infiltrații seroase ale corneei și chiar panoftalmie.

Semnalăm de asemenea avorturi, cu leziuni variolice generalizate ale fetușilor avortați.

Forme atipice. Majoritatea autorilor menționează ca forme evolutive atipice:

- variola avortată exteriorizată printr-o erupție foarte discretă;
- variola hemoragică sau așa-numitul "vărsat negru", manifestată prin invadarea veziculelor cu exsudat hemoragic;
- variola papuloasă, pietroasă sau nodulară - *stone pox* - descrisă în Africa de Sud și caracterizată prin noduli cutanați cenușii-albicioși, fermi, cu centrul eventual

Scanned with OKEN Scanner

necrozat, care se resorb sau se elimină. Ei sunt rezultatul opririi procesului inflamator în stadiul de papulă;

- variola confluentă , tradusă prin unirea pustulelor şi formarea unor plăci înconjurate de zone edematiate şi apoi necrozate, la nivelul urechilor, pleoapelor, buzelor, cozii etc.

Mai sunt semnalate forme gangrenoase, septicemice, bronhopneumonii, gastroenterite uneori hemoragice etc., toate letale la miei (Ganière, 1990). Trebuie menţionat că în evoluţia variolei ovine, infecţiile de asociaţie joacă un rol deosebit, mortalitatea înregistrată în această boală fiind datorată infecţiilor secundare.

Variola caprelor

Variola caprelor este determinată de *Capripoxvirus* şi are un aspect morfoclinic destul de asemănător cu cel al variolei ovine.

A fost descrisă de către Hansen (1879) în Norvegia, iar în prezent se întâlneşte în Africa, Asia şi sporadic în Sud-Estul Europei (Ganière, 1990). Leziunile sunt predominant mamare, generalizarea lor fiind foarte rară şi în general boala este mai benignă decât variola ovină, numai în Malaesia fiind semnalate focare cu mortalitate până la 54% (Ganière, 1990).

Pe mameloane şi foarte rar pe faţa internă a regiunii inguinale, se constată la început mici pete roşiatice. După 24 ore, în locul lor apar nodulii roşiatici de mărimea unui bob de mazăre sau mai mari şi apoi după 1-2 zile, vezicule cenuşii-gălbui cu o mică escavaţie centrală. O accentuată infiltraţie de exsudat din straturile profunde, imprimă rapid conţinutului vezicular aspect purulent filamentos şi favorizează astfel pustulizarea şi mai ales crustizarea.

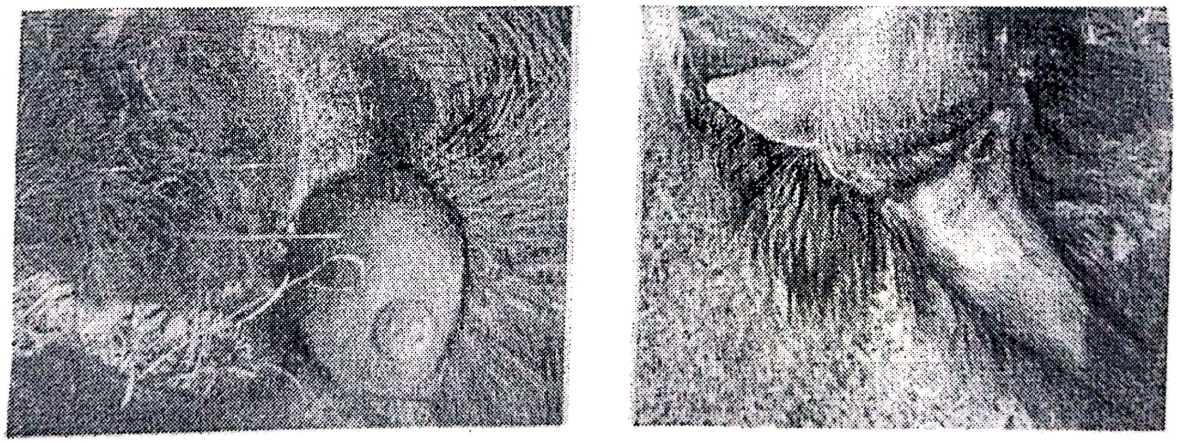


Figura 35. Variolă mamară la capră (Foto Dr. Fl. Bor).

Relevăm şi aici existenţa celulelor claveloase la nivelul dermului ca şi hiperplazia stratului lui Malpighi, urmată de degenerarea balonizantă.

La iezii sugari, se constată leziuni variolice la joncţiunea mucoaselor bucală şi nazală cu epidermul ca şi forme generalizate în care mortalitatea poate ajunge la 60%.

Variola caprelor, de altfel ca şi variola ovinelor, se manifestă nu numai prin leziuni cutanate ci şi prin modificări ale altor sisteme organice. Sunt semnificative în acest sens observaţiile lui Saha şi colab. (1991) privind modificările histopatologice ale splinei şi limfonodurilor mezenterice, submaxilare, prescapulare şi inguinale. Ele constau în con-

Scanned with OKEN Scanner

gestie, hemoragii şi mai ales zone de depleţie limfoidă prin citoliză şi prezenţa de incluzii în citoplasma elementelor limfoide, leziuni care denotă profunde modificări ale răspunsului imun în această boală.

Ectima contagioasă a oilor şi caprelor

Ectima contagioasă a oilor şi caprelor, cunoscută şi sub denumirile de **dermatită pustuloasă contagioasă** sau **stomatita pustuloasă contagioasă** este determinată de *Orfvirus* (virus crustos) aparţinând genului Parapoxvirus, virus apropiat de cel al stomatitei papuloase a taurinelor şi a bolii mulgătorilor.

Sunt receptive la infecţie oaia, capra, cămilele de Mongolia, capra neagră şi alte rumegătoare sălbatice. Caprele sunt mai sensibile decât oile şi fac leziuni mai severe (Schmidt şi Hardy, 1932; Zamri-Saad şi colab., 1994). În condiţiile creşterii intensive, aglomeraţia din adăposturi, insuficienţa iluminatului şi carenţele alimentare vitaminominerale favorizează evoluţia bolii (Ducrot, 1990). Tatuajul tineretului poate fi urmat uneori de explozia unor cazuri de ectimă localizată (Rehby, 1991). Animalele tinere şi mai ales sugarii fac formele cele mai grave (Mandelli, 1989). Supuse stresului, aceste animale pot face forme generalizate (Paul şi colab., 1982).

Din punct de vedere epizootologic se descriu forme benigne şi forme maligne.

Formele benigne, cele mai frecvente, se caracterizează printr-o erupţie papulo-pustulo-crustuloasă, localizată la nivelul buzelor şi a mucoasei bucale, pe pielea mameloanelor, a prepuţiului şi a mucoasei penisului la masculi, a celei vulvovaginale la femele, a pielii bureletului coronar şi a spaţiului interdigital, etc.

Procesul debutează la nivelul stratului spinos al lui Malpighi, printr-o accentuată hiperplazie focală a acestuia, urmată de degenerescenţa vacuolară şi veziculizarea rapidă. Concomitent, la nivelul dermului are loc o permeabilizare capilară sporită, care favorizează migrarea leucocitară şi pustulizarea. Ca element specific, ca şi în alte viroze cutanate din a 3-4-a zi de boală pot apare incluzii oxifile intracitoplasmatice, care persistă circa 6 zile.

Infecţiile de asociaţie complică evoluţia ulterioară a procesului, conferindu-i un caracter pseudopapilomatos la nivelul pielii şi pseudomembranos la nivelul mucoaselor.

Expresia morfoclinică a ectimei poate avea localizări variate. Sunt mai obişnuite localizările: labială, bucală, mamară, genitală şi podală.

Localizarea labială sau **dermatita labială infecţioasă** (Bruner şi Gillespie, 1973) este cea mai frecventă formă de exteriorizare a ectimei. Ea se manifestă prin proeminenţe crustoase, mai mult sau mai puţin întinse, la început cenuşii-gălbui, apoi maroniu-negricioase situate pe pielea buzelor, la comisuri, pe vârful botului şi aripile nărilor etc.

Intervenţia lui *Staphylococcus aureus* (60,7%), a lui *Staphylococcus epidermitis* (25%) şi mult mai rar a lui *Fusobacterium necrophorum, Dermatophilus congolensis* etc. (Gourreau şi colab., 1986; Adjid şi Sudibyo, 1992) împiedică descrustizarea prelungind leziunile şi favorizând dezvoltarea la baza lor a unui ţesut de granulaţie bogat în germeni de asociaţie.

Localizarea bucală, cunoscută şi sub denumirea de **stomatită pustuloasă,** se caracterizează prin apariţia leziunilor eroziv-ulcerative sau pseudomembranoase la început pe bureletul gingival, apoi pe mucoasa palatului, marginile şi suprafaţa limbii, mucoasa faringiană etc. Şi aici infecţiile de asociaţie cu *Fusobacterium necrophorum* şi *Candida albicans* sunt aproape constante.

Localizarea mamară se constată la oile lactante, ca urmare a infecţiei mameloanelor de la miei prin actul suptului. Uneori procesul se poate extinde şi la pielea mamelei.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea genitală este observată tot la ovinele adulte, sub forma unor erupții ale mucoasei genitale, dar uneori și ale pielii perianale și a celei de la baza cozii.

Localizarea podală este foarte importantă din punct de vedere epizootologic, la nivelul extremităților picioarelor, infecția prelungindu-se foarte mult și confundându-se cu unele boli bacteriene. Erupția se produce la nivelul pielii bureletului coronar și a spațiului interdigital, complicându-se adesea cu *Fusobacterium necrophorum* și/sau *Dichelobacter (Bacteroides) nodosus* sub forma pedodermatitelor foarte grave și lipsite de orice specificitate. În cazuri rare, erupția cutanată se poate extinde pe pielea membrelor până la genunchi.

Cazurile de ectimă, consecutive tatuajului, se manifestă prin excrescențe cu diametrul de 1-3 cm localizate pe fața internă a conchiei auriculare, dar uneori procesul se poate extinde și în alte regiuni ale pielii capului (Rehby, 1991).

Formele maligne sau severe ale ectimei, se caracterizează prin extinderea localizărilor labiale sau bucale la nivelul mucoaei esofagiene și ruminale sau la cel al mucoaselor căilor respiratorii anterioare. De aici, prin aspirație pot lua naștere bronhopneumonii gangrenoase.

Tot în cadrul formelor maligne, Tontis și colab. (1981) au semnalat excrescențe de aspect verucos pe pielea capului, iar noi (Paul și colab., 1982) am observat la miei forme generalizate, caracterizate prin proeminențe nodulare, roșiatice, cu diametrul până la 1,5 cm localizate în regiunile dorsală și lombară. Pustulizarea și crustizarea acestora conduce la aglutinarea firelor de lână, cojocul luând aspectul unei carapace crepitante. Și în aceste cazuri, infecțiile secundare pot duce la formarea de ulcere și flegmoane.

Dermatita ulcerativă a ovinelor

Dermatita ulcerativă a ovinelor, cunoscută în literatura de specialitate și sub denumirea improprie de **dermatoză ulcerativă** sau de **boala ulcerativă a buzelor și picioarelor** (*lip and leg ulcerative disease*) este o formă benignă a unei parapoxvirose, descrisă în 1984 în Marea Birtanie, apoi în Franța, Germania, Republica Sud Africană, SUA (Deas, 1983; Yager și Scott, 1985; Precausta și Mackewiak, 1986; Rehby și Gourreau, 1990; Autef, 1991). Boala se caracterizează prin erupții ulcerativ-crustoase pe pielea capului, membrelor și a organelor genitale externe. Leziunile capului sunt situate mai ales pe buza superioară și uverturile nazale dar și submandibular și în unghiurile interne ale ochilor cât și pe pielea conchiilor auriculare. Leziunile membrelor sunt vizibile la nivelul bureletului coronar cât și pe pielea regiunilor carpiene și tarsiene.

În regiunea genitală, se constată balanopostită cu înmuguriri foarte pronunțate la masculi, dermatită perianală și ulcere la joncțiunea vulvovaginală la femele, în cazurile mai grave cu scurgeri serohemoragice.

În general, erupția se caracterizează prin cruste circulare cu diametrul de 5-30 mm, care suferă o retractare treptată centrală. Prin ridicarea crustei se observă ulcerul de 3-5 mm adâncime, cu marginile sângerânde și baza acoperită cu puroi gălbui consistent. Cicatrizarea ulcerelor se face prin înmuguriri mai mult sau mai puțin accentuate în 2-3 luni.

Leziunile urechilor pot fi urmate de amputare.

Diagnosticul se pune numai prin izolarea virusului, aspectele lezionale asemănându-se cu unele modificări din ectimă, variolă, dermatita stafilococică etc.

Variola porcilor

Variola porcilor este determinată în Europa de virusul variolic vaccinal iar în SUA de către un virus omolog (*Suipoxvirus*), a cărui poziție taxonomică încă nu a fost stabilită.

Scanned with OKEN Scanner

Indiferent de virusul implicat, sunt afectați în general purceii până la vârsta de 3-4 luni. Infecțiile secundare cu *Salmonella* spp. sau cu *Leptospira* spp. determină forme grave letale.

Leziunile variolice se manifestă prin apariția unor butoni de 3-10 mm diametru, la început cenușii-roșiatici, apoi maronii-negricioși, mai ales la nivelul regiunilor dorsolombară și flancuri, mai rar pe fața internă a membrelor, regiunea abdominală și chiar pe toată suprafața corporală.

Examenul histologic relevă grave modificări degenerative ale stratului spinos al epidermului, cu prezența intracitoplasmatică a unor incluzii oxifile caracteristice.

Leman (1986) evidențiază crustizarea accentuată a leziunilor variolice la porc, iar Teppema și DeBoer (1975) au atras atenția asupra vacuolizărilor nucleare, ca element ajutător al diferențierii formelor morbide, date de virusul porcin față de cele produse de virusul vaccinal (bovin), care nu ar produce asemenea modificări nucleare.

Leziunile cutanate se pot însoți de modificări grave ale altor organe în cazul infecțiilor de asociație, care poartă însă amprenta proprie agentului în cauză (salmonele, leptospire etc.).

Mixomatoza iepurilor

Mixomatoza iepurilor este determinată de *Myxoma* sau *poxmyxomatosisvirus* (Opgenorth și colab., 1992), înrudit antigenetic cu virusul fibromatozei iepurilor sau al fibromului lui Shope. Virusul este dotat cu o mare variabilitate patogenetică, deosebindu-se existența a 5 grupe de patogenitate, cu posibilitatea trecerii unei tulpini dintr-o grupă în alta în raport de condițiile epizootologice (Renzi, 1987). Infecția se propagă în majoritatea cazurilor prin insectele hematofage, respectiv: țânțari din genurile *Aedes, Anopheles* și *Culex*; puricii iepurilor (*Spillopsillus cuniculi*) și ai pisicilor (*Steneocephalides felis*); păduchii iepurilor (*Haemodipsus ventricosus*) etc. Prin cercetări experimentale, Bergein și colab. (1980) au demonstrat că virusul mixomatos se poate atașa de stiletul trompei lui *Aedes aegypti*, unde poate rămâne până la 6 zile și prin intermediul căruia poate fi transmis.

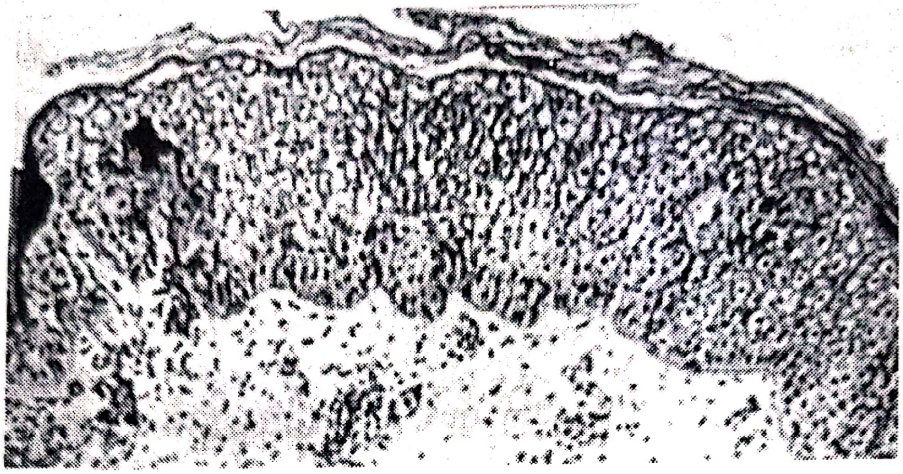
Pentru iepurii Angora trebuie menționate și traumatismele produse cu ocazia depilării, acest act tehnologic constituind un factor favorizant al bolii (Ganière și colab., 1990).

Din punct de vedere morfoclinic, se pot deosebi trei forme de mixomatoză: nodulară, respiratorie și "maladia butonilor" iepurilor de Angora.

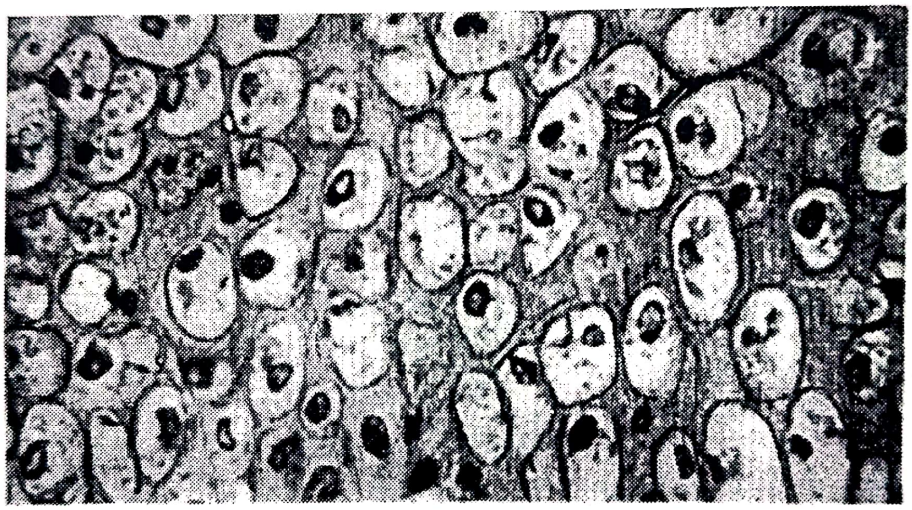
Forma nodulară este forma principală de manifestare, caracterizându-se prin apariția inițial a unor blefaroconjunctivite cataral-purulente iar apoi a unor tumefacții difuze gelatinoase ale regiunilor palpebrale și nazale (*facies leonina*) ca și a celor labiale, podale și genitale externe (Mandelli și Finazzi, 1989) sau mai frecvent prezența unor plăci circulare, izolate sau confluate , cu o grosime de 3-5 mm și diametrul până la 15 mm, situate pe fața internă a conchiilor auriculare, în regiunea dorsală ca și la nivelul pielii extremităților membrelor posterioare și mai rar a celor anterioare (Paul și colab., 1976). Acești noduli sau plăci sunt de culoare cenușie-roșiatică, cenușie-gălbuie sau cenușie-verzuie în raport de evoluție și au pe suprafața de secțiune aspect gelatinos cenușiu sau roșiatic. Localizarea lor este strict dermoepidermică, pe cadavrele jupuite nemaiputând fi observați.

Modificările organelor interne sunt lipsite de specificitate. Uneori, se pot observa și aspecte congestive pulmonare, modificări congestiv-distrofice hepatice și destul de frecvent splenită infecțioasă.

Scanned with OKEN Scanner



1



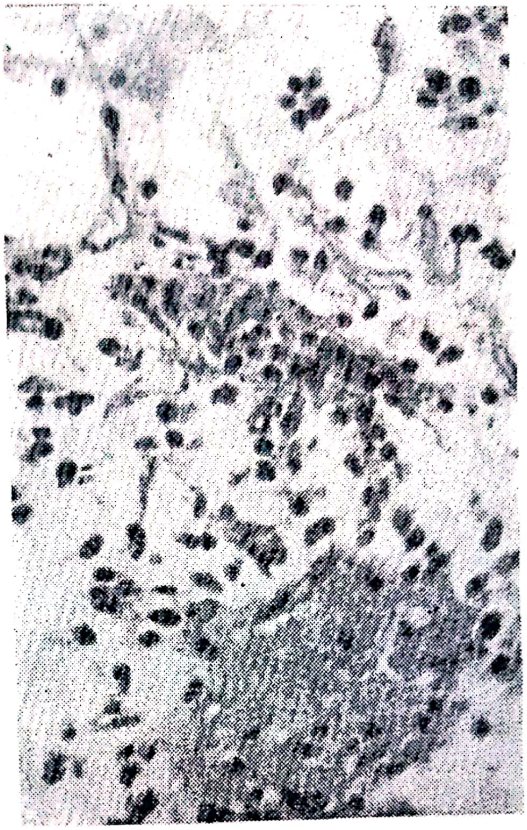
2

3

Figura 36. Variola suinelor. Hiperplazia şi balonizarea celulelor cu prezenţa de incluzii (după Lodetti şi colab., 1969).

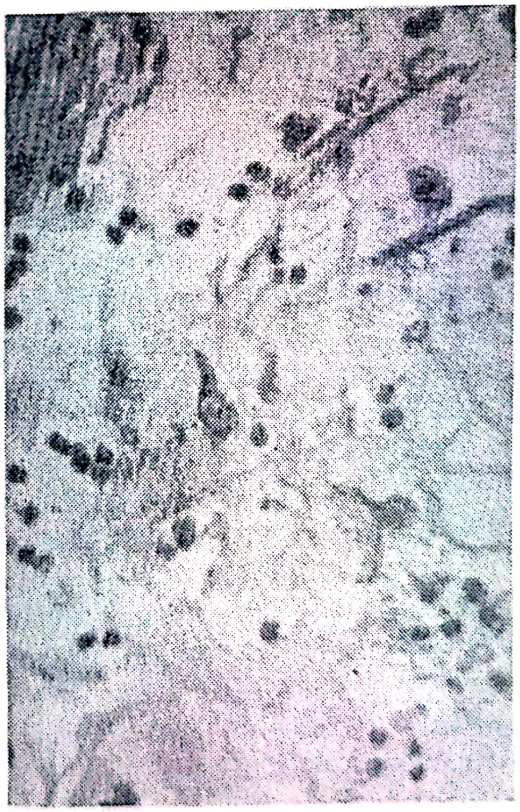
Scanned with OKEN Scanner

1



2

3



4

Figura 37. Mixomatoză la iepure. Degenerescență balonizantă și incluzii (1 și 3); tumefacție dermo-hipodermică cu vasculită obliterantă (2) și edem paucicelular (4).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul histologic oferă elemente suplimentare pentru diagnosticul bolii. Sub influența virusului mixomatos, ca şi în alte viroze variolice, se constată instalarea la nivelul epiteliilor şi mai ales a celui cutanat, a unor focare mai mult sau mai puțin întinse de degenerescență balonizantă asociate cu o pronunțată hiperplazie a celulelor epiteliale, care conferă epidermului un aspect neregulat, caracterizat prin plăci proeminente, invaginații şi pinteni intradermici. Punctul de plecare al acestor focare de acantoză şi degenerescență balonizantă îl reprezintă destul de frecvent epiteliul tecilor piloase. În citoplasma elementelor epiteliale hiperplaziate şi degenerate se evidențiază formațiuni sferoidale, inițial bazofile şi apoi oxifile, PAS pozitive, impregnabile cu azotat de argint, incluziile caracteristice acestei boli, cunoscute sub numele de "corpii lui Splendore".

Pe măsură ce focarele epiteliale evoluează, iau naştere vezicule şi apoi pustule care se vor deschide la exterior.

Modificările epidermului, ca în toate exantemele infecțioase nu pot fi desprinse de transformările dermo-hipodermice. Ele sunt, în cea mai mare parte, consecința unor grave vasculite, reprezentate prin hiperplazia şi tumefierea celulelor endoteliale până la obliterarea capilarelor, degenerescență fibrinoidă asociată cu tromboza obliterantă sau proliferări pronunțate ale pericitelor, care se dispun concentric, în forma bulbului de ceapă. Modificările vasculare favorizează la început exsudația seroasă, apoi a celei hemoragice şi în final a celei pseudoeozinofilice. Apar astfel focare dermo-hipodermice manifestate la început printr-o accentuată fluidifiere a fibrelor de colagen şi prezența în zonele de gelifiere a unor celule mari globoase sau stelate, cu nuclei voluminoşi, de aspect tigrat şi cu un nucleol bine vizibil. Citoplasma acestor elemente conține numeroase granule PAS pozitive ca şi corpi ai lui Splendore; ea emite prelungiri dendritiforme, Alcian pozitive, metacromatice şi argentafine. Sunt aşa-numitele "celule mixomatoase" caracteristice acestei boli.

Într-o evoluție ulterioră, zonele de degradare colagenică sunt invadate de hematii, limfocite, eozinofile şi pseudoeozinofile.

Splina, ca şi nodurile limfatice, sunt sediul unor hiperplazii reticulare intense, cu ştergerea desenului folicular şi acumularea în sinusuri a unui număr mare de macrofage, plasmocite şi limfocite. Marcato şi Simoni (1977) relevă şi fuziunea unor celule reticulare imature sub formă de policariocite. Celulele mixomatoase pot fi observate şi în capilarele sinusoide ale ficatului (Jacotot şi colab., 1954). În pulmoni ca şi în alte organe se constată frecvent endarterite obliterante de tip alergic, caracterizate prin necroza fibrinoidă a pereților vasculari şi pronunțată invazie cu eozinofile.

Forma respiratorie sau **mixomatoza fără mixoame** este menționată de către Renzi (1987) ca fiind din ce în ce mai frecvent semnalată în vestul Europei, caracterizată prin leziuni inflamatorii predominant respiratorii, lipsite de specificitate.

Maladia butonilor roşii sau **negri** se constată la iepurii de Angora la 7-10 zile după epilarea tehnologică şi se caracterizează prin erupții la început roşiatice, apoi maroniu-negricioase, cu diametrul până la 2 cm situate în zonele depilate. Leziunile apar la iepurii vaccinați anterior contra mixomatozei şi se consideră reacții de hipersensibilizare de tip IV (Joubert şi colab., 1962).

Se deosebesc de mixoamele sălbatice prin absența leziunilor în regiunea capului şi regiunea ano-genitală (Ganière şi colab., 1990).

Diagnosticul mixomatozei sălbatice, ca şi a celei postvaccinale, nu întâmpină dificultăți. Forma respiratorie, ca şi unele asociații mixomatoză-bacterioze, necesită investigații de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

Fibromatoza iepurilor

Fbromatoza iepurilor sau **fibromul lui Shope** este o boală pseudotumorală sau *tumoral-like* (asemănătoare tumorilor) produsă de un virus aparţinând genului *Leporipoxvirus*, înrudit cu virusul mixomatozei, boală faţă de care se şi utilizează ca agent imunizant. Se întâlneşte spontan la iepurele sălbatic nord-american şi european (*Sylvilagus* sp.) şi numai rareori şi în condiţii experimentale, la iepurele domestic (*Oryctolagus* sp.). Infecţia experimentală a nou-născuţiilor poate fi urmată de leziuni cutanate cu evoluţie sarcomatoasă şi în final letalitate (Mandelli şi Finazzi, 1989).

Boala se caracterizează prin apariţia unor noduli fibroşi subcutanaţi, izolaţi sau grupaţi, în regiunea vulvară, perineală, ventroabdominală, pe membre, bot, pleoape şi pavilioanele auriculare. Ei persistă câteva luni şi apoi regresează.

Diagnosticul se asigură prin examenul biopsic (Haffar şi Chermette, 1990).

Variola iepurilor

Variola iepurilor este o viroză acută a iepurilor de laborator în special, produsă de un virus variolic propriu, apropiat virusului vaccinal, deci un *Orthopoxvirus* (Liebermann şi Selbitz, 1989). Boala debutează prin tumefierea limfonodurilor poplitei şi inguinali, după care se constată o erupţie veziculo-pustuloasă pe mucoase şi suprafaţa cutanată, manifestată prin zone eritematoase, apoi papule şi în final noduli de circa 1 cm diametru (Haffar şi Chermette, 1990). Se adaugă edem subcutanat şi mici focare cenuşii de necroză în ficat, splină, testicule, ovare şi uter (M.V.M., 1986).

Variola pisicilor

Variola pisicilor este semnalată doar în ultimul deceniu în Vestul Europei, fiind determinată de un virus propriu - *Felinepoxvirus* - (Martland şi colab., 1983; Gaskell şi colab., 1983; Martin şi colab., 1984; Bourdeau, 1980) al cărui rezervor l-ar constitui rozătoarele şi virusul bovin (*Cowpoxvirus*), semnalat de către Bomhard şi colab. (1992) care în perioada 1988-1990 au diagnosticat în München - 19 cazuri.

Calea obişnuită de infecţie este cea cutanată şi numai uneori calea oro-nazală. După replicarea locală, virusul determină leziunea primară, de unde apoi difuzează în limfonodurile regionale, unde are loc replicarea secundară, urmată de viremia asociată leucocitelor. În această fază virusul se poate localiza în piele, corneţii nazali (uneori în pulmoni) şi în organele limfoide.

Infecţia cu *Felinepoxvirus* are o incidenţă sezonieră, fiind mai frecventă în perioada septembrie-martie şi se caracterizează prin apariţia pe faţă, gât, pavilioanele urechilor, regiunea dorsolombară şi membrele anterioare a unor plăci crustoase sau noduli bine circumscrişi, cu diametrul de 3-15 mm, roşiatici, depilaţi, care ulterior se ulcerează şi se crustizează. Se adaugă conjunctivită în circa 20% din cazuri, rar ulcere linguale, noduli ulceraţi ai buzelor, celulită facială, icter şi chiar pneumonie (Wilkinson, 1985).

Din punct de vedere histologic, leziunile neulcerate constau în zone de hiperplazie a stratului malpighian, cu degenerescenţă vacuolară şi veziculizaţie centrală, necroza epidermului şi a epiteliului foliculilor piloşi. În citoplasma corneocitelor din jurul veziculelor se pot observa incluzii acidofile (Scott, 1989). Ulterior, se produce necroza şi ulcerarea nodulilor, centrul acestora fiind ocupat de celule necrozate şi fibrină. La baza ulce-

Scanned with OKEN Scanner

relor se constată infiltrație moderată predominant mononucleară. În cazuri rare, de infecție generalizată, pot fi prezente zone de necroză și în ficat, pulmoni, trahee, bronhii, mucoasa bucală și intestinul subțire.

În **infecțiile cu virusul bovin** semnalate de către Bomhard și colab. (1992) și confirmate de către Zhukova și colab. (1992) prin infecții experimentale la pisoi de 1,5-2 luni s-au observat papule la locul de scarificare, pneumonii totale sau parțiale, mărirea în volum a ficatului și a splinei, enterită hemoragică.

Ambele colective consideră că pisicile domestice pot fi gazde intermediare pentru infecțiile de la om.

Diagnosticul variolei pisicilor se asigură prin izolarea virusurilor implicate pe membrana corioalantoidă.

Variola animalelor pentru blană

Dintre animalele crescute pentru blană, vulpile argintii și polare și mult mai rar nurcile, se pot infecta cu un virus variolic comun antigenic cu cel al șoarecilor (*Mousepoxvirus*). Puii sunt cei mai sensibili, boala manifestându-se uneori în primele zile de viață. Morfoclinic, boala se caracterizează prin edematierea membrelor și în special edematierea pernuțelor și a cozii. Cuzineții plantari pot prezenta mici hemoragii. rar se constată gangrena cozii și căderea ei ca în ectromelia șoarecilor. Uneori se observă și necroza maxilarului inferior ca și necroze ale altor regiuni corporale. Sunt posibile de asemnea: mortalitate embrionară și fetală, avorturi și mortinatalitate.

În evoluțiile mai grave se observă icter, colecții seroase cavitare, necroze miliare hepatice, miocardită parenchimatoasă sau hemoragii, conținut roșu-maroniu al vezicii urinare.

Ectromelia șoarecilor

Ectromelia șoarecilor este o viroză variolică produsă de un virus omolog (*Mousepoxvirus*).

Din punct de vedere morfoclinic, boala poate evolua supraacut, subacut și cronic.

Formele supraacute și **acute** sunt puțin expresive. Leziunile macroscopice pot fi absente sau uneori se constată doar exsudate cavitare, necroze focale în splină, ficat, pancreas și nodurile limfatice ca și hemoragii intestinale.

Formele subacute sunt mai caracteristice, traducându-se prin edeme faciale, conjunctivite și ulcere ale pielii capului, cozii și a extremităților membrelor. Histologic, leziunile cutanate se caracterizează prin spongioză și balonarea celulelor stratului mucos al lui Malpighi, necroza acestora și în final formarea de ulcere ale căror margini sunt infiltrate cu neutrofile și limfocite. În celulele epiteliale se constată incluzii eozinofile, care plutesc într-o masă de lichid. Incluzii virale pot fi observate și în jurul focarelor necrotice din organele interne.

Formele cronice sunt, de obicei, complicații ale leziunilor cutanate, traduse prin gangrena extremităților membrelor și adesea căderea cozii și amputarea membrelor.

Diagnosticul se asigură prin izolarea virusului.

Variolele maimuțelor

Utilizarea largă în laboratoarele de patologie comparată a maimuțelor non humane, ne obligă la prezentarea unor aspecte succinte și ale bolilor variolice existente la aceste specii.

Scanned with OKEN Scanner

Semnalăm astfel: variola maimuțelor produsă de *monkeypox virus*, maladia de Yaba produsă de un poxvirus izolat în Nigeria şi virusurile simiene *wild white* şi *white pox.*

Variola maimuțelor se caracterizează printr-o erupție cutanată constând din papule numeroase, de 1-4 mm diametru, mai frecvente pe fața palmară şi plantară a membrelor. Ca şi în alte variole, prin evoluție papulele se veziculizează, pustulizează şi apoi prin deschidere se crustizează.

Maladia de Yaba se caracterizează prin îngroşări cutanate de 2-3 cm, adesea singulare, localizate pe față sau pe braț. La început pielea este roşiatică, apoi inflamația predominantă a epidemului duce la gangrena şi desprinderea acestuia, cu formarea unor cruste maronii (Toma, 1990).

Infecțiile cu virusurile simiene *wild withe* şi *white pox* sunt importante pentru posibilitățile lor de a se transmite la om, deşi sunt diferite de virusul variolei umane (Voiculescu, 1981).

Variolele aviare

Variolele aviare sunt determinate de virusuri aparținând genului *Avipoxvirus*. Sunt mai cunoscute virusurile variolei: găinilor, curcilor, palmipedelor, porumbeilor, canarilor, prepelițelor, fiecare determinând aspecte morfoclinice cu trăsături comune: hiperplazia şi hipertrofia epitelială cu prezența incluziilor citoplasmatice caracteristice, cunoscute sub numele de **corpusculii lui Bollinger**, dar şi cu particularități de localizare şi structură: reacții predominant papulopustoloase la găini şi la curci sau nodulare la porumbei şi la curcani (Mandelli, 1989).

Tabel 20

PATOGENITATEA INTERSPECII A VIRUSURILOR VARIOLICE AVIARE

(După Villate , 1992)

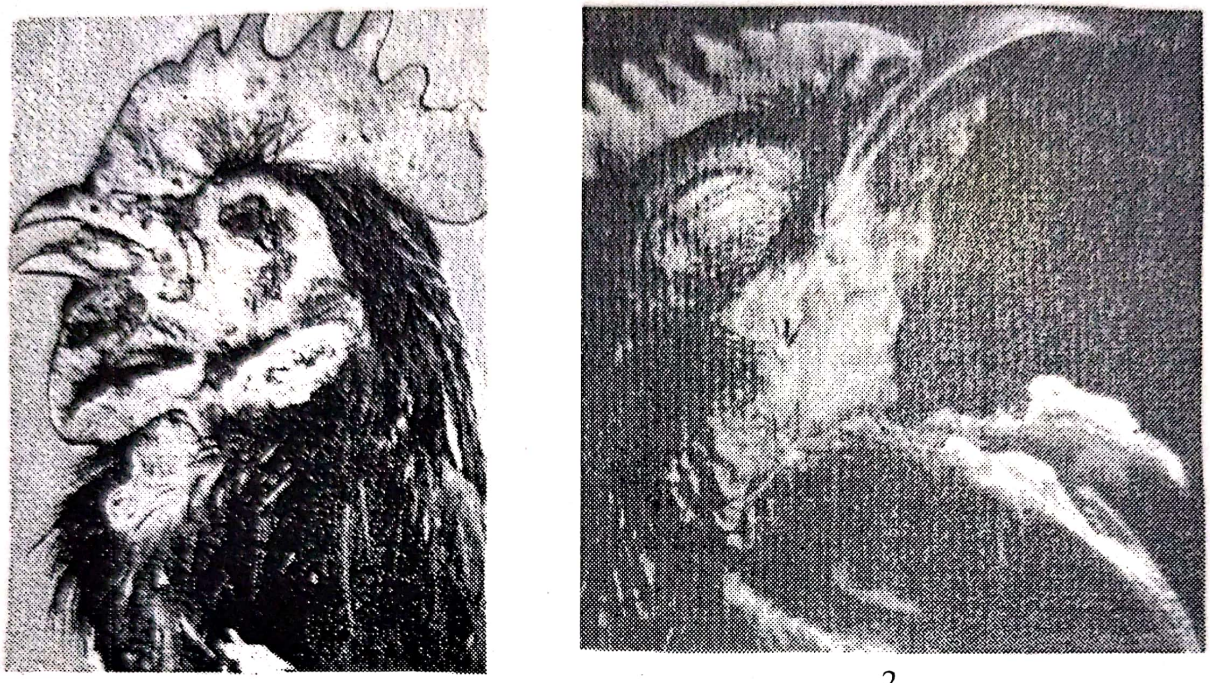
Specia de virus	Găină	Curcă	Porumbel	Canar
Fowl poxvirus (v. galinar)	+	+	-	-
Turkey poxvirus (v. de curcă)	+	+	-	-
Pigeon poxvirus (v. columbar)	+	+	+	-
Canary poxvirus (v. canarilor)	+	+	+	+

Variola găinilor. Variola găinilor, cunoscută la noi ca **difterovariolă** este cea mai importantă dintre infecțiile variolice. Se întâlneşte în marile unități, mai ales în perioada noiembrie-februarie, datorită unei imunități incomplete a găinilor conferită de către virusul vaccinal de curcă sau a intervenției unor factori imunosupresivi. Poate fi observată de asemenea în efectivele nevaccinate.

Infecția se face prin microtraumatisme cutanate sau direct prin intermediul diferitelor mucoase. După o primă replicare în celulele epiteliale ale porții de intrare, virusurile foarte virulente difuzează în organism şi se multiplică în ficat şi măduva osoasă, generând viremia secundară, urmată de localizări tegumentare sau mucoase. Astfel, în raport

Scanned with OKEN Scanner

de calea de infecție și de virulența tulpinilor de virus, se pot deosebi trei localizări mai importante, cunoscute și ca forme sau tipuri: cutanată, bucolaringeală și oculonazală. Există și forme mixte, în care procesul inflamator coexistă fie în țesutul cutanat și mucoasa bucală, fie în mucoasa cavității bucale și în cea respiratorie. Ultima asociație este mai frecventă, fiind favorizată de comunicarea naturală dintre cele două cavități prin intermediul fantei palatine.



1 2

Figura 38. Variolă aviară. Forma cutanată (1) și bucală sau difteroidă (2).

Localizarea cutanată cunoscută și sub denumirea de tip variolic, se caracterizează prin apariția unor proeminențe cenușii-maronii sau maronii-negricioase pe creastă, bărbițe, pleoape, comisurile ciocului, urechiușe, pe pielea internă a aripilor și uneori chiar pe toată suprafața corporală. Ca și în mixomatoza iepurilor, histologic, se observă hiperplazia celulelor centroepidermice ale pielii, balonizarea și prezența de incluzii acidofile - corpusculii lui Bollinger -. La nivelul dermului se produce o infiltrație limfomonocitară de intenstiăți variabile, care împreună cu celulele epiteliale degenerate va contribui la formarea crustelor maronii negricioase, vizibile macroscopic timp de 2-3 săptămâni, reepitelizarea făcându-se destul de lent.

Devriese și colab. (1992) au confirmat observațiile mai vechi ale lui Hungerford (1969) privind asocierea variolei aviare cu stafilococia, relevând participarea frecventă în variola cutanată a lui *Staphylococcus hyicus*. Găinile ca și porcii sunt susceptibile la toxina exfoliativă, cea mai importantă toxină produsă de aceste germene (Sato și colab., 1991) și prin aceasta stafilococii contribuie la exsudația mai mult sau mai puțin accentuată de la nivelul leziunilor.

Localizarea bucolaringeală sau tipul difteroid se caracterizează prin apariția unor pseudomembrane cenușii gălbui, de dimensiuni variabile pe mucoasa intermandibulară, linguală și foarte frecvent pe mucoasa orificiului laringotraheal, ducând la obliterarea acestuia și moartea păsării prin asfixie. Din observațiile noastre, (Paul și Coțofan, 1975) adesea această localizare este singura leziune care se constată în variola găinilor. Din păcate, aspecte asemănătoare pot fi observate și în micoplasmoza complicată cu *Escherichia coli* și numai examenul histologic, cu evidențierea incluziilor permite diagnosticul de certitudine.

Scanned with OKEN Scanner

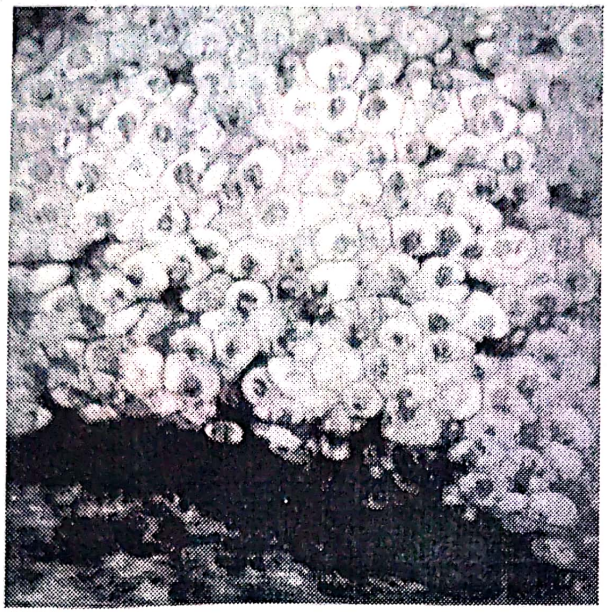


Figura 39. Variolă aviară. Corpusculii lui Bollinger în forma cutanată (Foto Dr. I. Ghila).

Menționăm şi prezența pseudomembranelor pe mucoasa fantei palatine, prin intermediul cărora procesul poate difuza în cavitățile nazale.

Caracterul pseudomembranos al leziunilor din localizarea bucolaringeală este legat de particularitățile mucoaselor de la acest nivel, ale căror celule hiperplaziate şi hipertrofiate sunt mult mai sensibile decât cele cutanate, nefiind protejate de cornul tare epidermic. Ca atare, ulcerarea veziculo-pustulelor şi exsudația fibrinoheterofilică au un câmp larg de desfăşurare. Cropusculii lui Bollinger sunt în număr mai redus şi sunt mai greu de evidențiat.

Localizarea oculonazală, coriza variolică sau tipul cataral poate fi continuarea variolei bucale sau poate reprezenta o localizare primară a bolii. Se caracterizează printr-o inflamație catarală, apoi pseudomembranoasă a mucoasei cavităților nazale şi în continuare a sinusurilor infraorbitare, a conjunctivelor şi chiar a globilor oculari. Se constată astfel hiperplazia şi hipertrofia epiteliului proceselor ciliare cu incluziile caracteristice, care pot preciza diagnosticul unor cheratoconjunctivite şi panoftalmii de natură variolică.

Pe lângă aceste localizări obişnuite în variola găinilor, Carol-Dimitriu (1970) a semnalat în cazuri experimentale leziuni variolice caracteristice în glanda uropigenă ca şi la nivelul meningelor şi a epiteliului plexurilor coroide.

La nivelul organelor interne, leziunile sunt lipsite de orice specificitate şi sunt în raport cu mecanismul morții: septicemie prin infecții de asociație sau moartea prin asfixie. În ultimul caz, atragem atenția asupra ischemiei splinei în contrast cu uşoara congestie a cadavrului. Ea ne obligă întotdeauna la examenul orificiului laringotraheal.

Variola curcilor. Variola curcilor este produsă de un virus propriu - *Turkeypoxvirus* - şi prezintă două localizări mai importante: cutanată şi mucoasă.

Localizarea cutanată este asemănătoare celei de la găini, erupțiile fiind situate cu predominanță pe pielea caplui şi foarte frecvent pe pielea caruncululuı şi a mărgelelor la tineretul mascul în perioada "crizei moțului", trecerea la maturitatea sexuală.

Localizarea pe mucoase are, ca şi la găini, caracter pseudomembranos dar spre deosebire de acestea procesul afectează mai rar sfera respiratorie şi mai frecvent mucoasele căilor digestive, pseudomembranele putându-se observa nu numai în cavitatea bucală ci şi pe mucoasa esofagiană, ingluvială şi frecvent pe cea cloacală (ElHoudfi, 1992).

Scanned with OKEN Scanner

Cunningham (1972) menționează că utilizarea vaccinului galinar la curci determină apariția unor forme atipice de boală, caracterizate prin leziuni oculare și bucale.

Variola gâștelor este semnalată în Cuba de către Boado și colab. (1991) la bobocii în vârstă de 9-14 săptămâni cu o incidență de 0,9%, caracterizată prin noduli verucoși cu diametrul de 0,5-3 cm situați pe față, la comisurile ciocului, pe pielea picioarelor și chiar leziuni difteroide bucale.

Recent Xu și colab. (1993) au descris 8 cazuri la boboci în vârstă de 2 luni, în China. Infecția s-a transmis de la găini.

Variola rațelor este semnalată de către Aziz și Mokhtar (1989) la tineret, cu mortalitate de 30-40%. Se diagnostică prin incluziile eozinofilice intracitoplasmatice cât și prin modificările pe care le produce pe membrana corioalantoidă.

Variola porumbeilor se manifestă prin erupții nodulare pe pielea picioarelor și pe fața internă a aripilor, mai rar pseudomembrane pe mucoasa bucală și localizări frecvente la nivelul urechii interne, a canalelor semicirculare. Sunt menționate și localizări pericloacale sub forma unor adevărate abcese.

Variola canarilor sau **boala lui Kikuth** (Arnald și Keymer, 1975) este o boală foarte gravă, cu mortalitate ridicată, manifestată prin localizări cutanate și mucoase, dar adesea și prin bronhopneumonii caracteristice, fără leziuni cutanate (Rampin și colab., 1988).

Localizarea cutanată se exteriorizează și la aceste păsări prin noduli situați la nivelul foliculilor plumoși la început cenușii albicioși, apoi gălbui, galben-maronii sau maronii-negricioși după circa 2 săptămâni de evoluție.

Localizarea pe mucoase se caracterizează prin pseudomembrane situate mai ales în sinusurile infraorbitale și la intrarea în esofag.

Forma respiratorie se traduce prin traheită, aerosaculită și bronhopneumonie, asociate de splenomegalie și perihepatită, ale căror aspecte histologice au fost bine evidențiate de către Sironi și colab. (1988). Epiteliul mucoasei nazale, traheale și bronhice își pierde cilii, își sporește secreția mucoasă și apoi se hiperplaziază, uneori cu aspect pseudopolipoid, celulele conținând incluziile caracteristice. Pulmonii iau aspect pseudoadenomatos prin hiperplazia și metaplazia epiteliului mezo- și parabronhiilor, a atriilor și infundibulilor, la nivelul cărora se pot evidenția incluziile caracteristice.

Sironi (1988), semnalează la canari asociația variolei cu un *Papova-like virus,* asociație morbidă în care se constată o pneumonie cu celule cariomegalice, conținând și ele incluzii caracteristice.

Variola păsărilor sălbatice. Variola a fost semnalată și la păsările sălbatice. Menționăm în această direcție observațiile lui Arai și colab. (1991) care au observat-o la flamingul chilian sub forma unor excrescențe cutanate pe față și în alte regiuni corporale, al căror examen histologic a evidențiat incluziile variolice caracteristice.

Reed și Fatumbi (1993) prezintă câteva aspecte ale bolii la prepelițe. tot sub forma unor localizări cutanate. Virusul ar fi diferit de cele cunoscute. Inoculat la pui EOPS determină hiperplazie epidermică, degenerare hidropică și necroza în final a celulelor epiteliale. Se constată și aici incluziile caracteristice, iar la nivelul dermului accentuate infiltrații cu limfocite, macrofage și rare heterofile.

Diagnosticul variolelelor aviare se face prin izolarea virusurilor implicate pe membrana corioalantoidă sau prin culturi celulare.

Inocularea materialului patologic conținând aceste virusuri, pe membrana corialantoidă a embrionului de găină în a 9-12-a zi de incubație, este urmată de apariția după 48 ore de la inoculare a unor focare sau plăci epitelio-mezenchimatoase caracteristice.

Scanned with OKEN Scanner

Virusurile galinare determină formarea unor plăci cenuşii-roşiatice, aplatizate, în timp ce virusurile columbare produc plăci albicioase sau gălbui, cu tendinţă la nodulizare.

Din punct de vedere histologic, focarele produse de virusurile galinare sunt constituite din necroze ectodermice şi accentuate leziuni congestivohemoragice ale mezodermului spre deosebire de plăcile determinate de virusurile columbare, în care predomină pe de o parte degenerarea balonizantă a ectodermului iar pe de altă parte, hiperplazia mezodermului.

Virusurile de tip curcă se aseamănă cu cele galinare prin aspectele ectodermului şi cu cele columbare prin modificările mezodermului, iar virusurile tip canar produc proliferări reduse ale endodermului şi reacţii intense mezodermice (Carol-Dimitriu, 1970).

Febra aftoasă

Febra aftoasă este o virozã a rumegătoarele, suinelor şi a circa 30 de specii de animale sălbatice, produsă de virusuri aparţinând genului *Aphtovirus*, familia Picornaviridae. Se cunosc 7 serotipuri de virus aftos (A,O,C, SAT-1, SAT-2, SAT-3, Asia-1) şi peste 60 subtipuri.

Deşi morfopatologic febra aftoasă este o boală predominant mucocutanată, la un examen de laborator ea se dovedeşte a fi o boală viremică, generalizată, toate ţesuturile şi organele fiind afectate. Subliniem în această direcţie, cercetările de microscopie electronică ale lui Krasnikov (1968) care au relevat la nivelul diferitelor celule, dilatarea reticulului endoplasmic, vacuolizarea citoplasmei, hipercromatoză periferică etc. ca şi observaţiile lui Hamoir (1921), Nai (1936), Fischer (1960), Paul şi Brânzoiu (1964) etc. care au relevat afectarea sistemului neuroendocrin sub forma unor inflamaţii limfohistiocitare de intensităţi variabile. Mai mult decât atât, infecţia viţeilor şi a purceilor este urmată, mai ales în infecţia cu subtipul A_5, de moartea animalelor prin leziuni miocardice, aftele fiind absente.

Cercetările recente privind patogeneza febrei aftoase (Hofner şi Donaldson, 1991; Donn şi colab., 1991) au demonstrat că sediul primar al replicării virusului este în amigdale, palatul moale, regiunea faringeală şi esofagul cranial, unde persistă o anumită perioadă de timp şi unde determină infiltraţii limfoplasmocitare.

Prin administrarea proteinelor structurale VP_1, VP_2 şi VP_3 purificate din serotipul C, Saiz şi colab. (1992) au arătat că toate aceste proteine produc proliferarea limfocitelor T CD_4^+ cele mai stimulatorii fiind VP_3 şi VP_1. Prin cercetări apropiate, Bartles şi colab. (1994) arată că proliferarea celulelor CD_4^+ depinde de doză şi de antigen. Concetranţiile prea mari de virus au efect inhibitor asupra proliferării limfocitelor T.

Sunt aspecte care trebuie avute în vedere, atât la diagnosticul formelor letale de febră aftoasă cât şi la interpretarea unor manifestări simptomatice postaftoase, care se constată destul de frecvent în urma epizootiilor, mai ales la bovine.

Febra aftoasă la taurine

În literatura de specialitate există diferite sistematizări ale aspectelor morfoclinice ale febrei aftoase la taurine. Preferăm sistematizarea în:

A. Febra aftoasă benignă

1. Localizarea predominant bucală

Scanned with OKEN Scanner

2. Localizarea predominant podală
3. Localizarea predominant mamară

B. Febra aftoasă malignă
1. Localizarea predominant digestivă
2. Localizarea predominant respiratorie
3. Localizarea predominant cardiacă

C. Febra aftoasă atipică

A. **Febra aftoasă benignă** este extrem de contagioasă şi are un indice de mortalitate de 2-5%. În majoritatea cazurilor, boala debutează prin apariţia uneia sau a mai multor vezicule (afte primare) pe mucoasa cavităţii bucale, faringiene sau esofagiene. Prin spargerea aftelor primare, virusul difuzează în organism şi determină apariţia după 2-3 zile a aftelor secundare, mult mai numeroase.

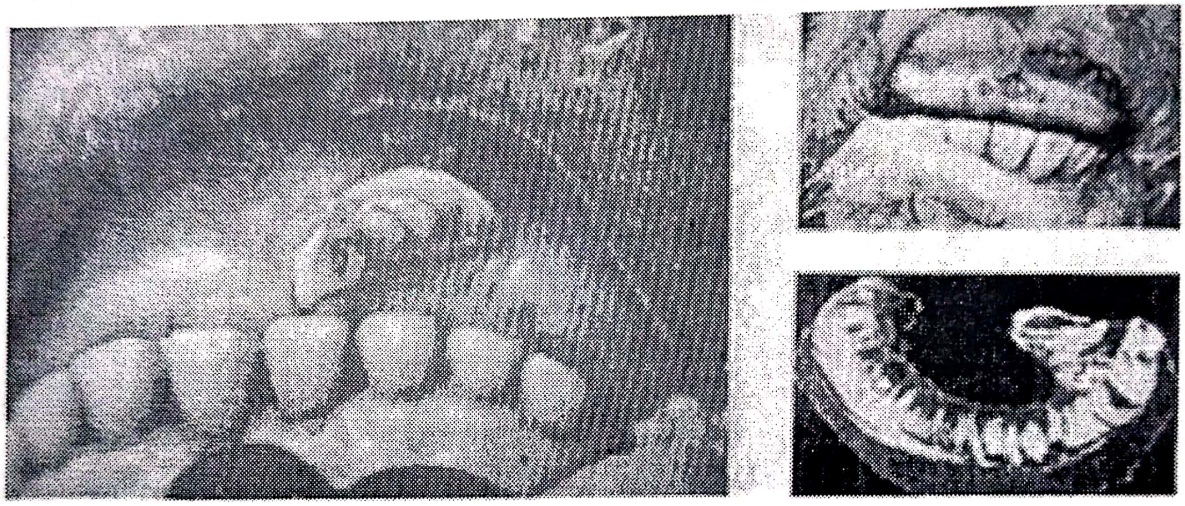


Figura 40. Febră aftoasă. Aftă (1) şi croziuni bucale (2); croziuni ruminale (3).

Afta primară este o veziculă cu diametrul de 0,5-3,0 cm, constituită prin degenerarea vacuolară şi necroza de colicvaţie a stratului mucos al lui Malpighi, urmată de desprinderea acestuia de stratul germinativ. Conţinutul aftei este la început un lichid gălbui-citrin. Pe măsură ce procesul evoluează, el devine însă mai tulbure, prin migraţia leucocitară din lamina propria sau din papilele dermice. După 2-3 zile, afta se deschide la exterior, generând o eroziune cu margini neregulate şi baza roşiatică, ce se acoperă cu fibrină, exudat, sub protecţia căruia, în absenţa unor infecţii secundare se produce reepitelizarea, de la periferie spre centru.

Aftele secundare au iniţial diametrul de 2-3 mm, dar confluează rapid, ducând la formarea unor vezicule cu diametrul de unu sau mai mulţi centimetri. Ele se localizează pe marginile şi partea dorsală a limbii, pe gingii, pe bureletul incisiv ca şi pe mucoasa buzelor sau pe cea a obrajilor şi ocazional pe pielea botului.

Prin traumatismele locale inerente, aftele se deschid formând eroziuni sau ulcere mai mult sau mai puţin circulare, adesea cu lambouri de epiteliu încă nedesprinde de ţesuturile subiacente. Epitelizarea acestora, în absenţa unor infecţii de asociaţie, se face în 2-3 săptămâni.

Faţă de această patogeneză a febrei aftoase, Olander şi colab. (1990) demonstrează localizarea primară şi multiplicarea virusului şi în foliculii piloşi, unde persistă un timp îndelungat. Viremia primară în aceste situaţii s-ar produce înainte de apariţia aftelor.

Localizarea podală este de obicei secundară şi se caracterizează prin tumefierea pielii bureletului coronar şi al spaţiului interunghial, urmată de apariţia unor afte cu

Scanned with OKEN Scanner

diametrul de 0,5 cm sau în spațiul interunghial mai mare, care după 2-4 zile se deschid sub forma unor eroziuni care se acoperă cu o crustă cenușie, sub protecția căreia se produce epitelizarea în 15-20 zile. În circa 3% din cazuri (Popescu, 1967) localizarea podală este urmată de desprinderea cutiei de corn prin infiltrarea exsudatului între podofil și cherafil.

Germenii de asociație au o pondere mult mai mare în localizările podale, ceea ce explică epitelizările mai lente ca și complicațiile destul de frecvente.

Localizarea predominant mamară, telita aftoasă sau **veziculoasă** se exteriorizează inițial prin macule și apoi prin afte cu diametrul de 0,5-1,0 cm situate mai ales pe mameloane, orificiile acestora și pe pielea mamelei.

Față de aceste localizări principale Băieș și Bran (1971) semnalează și existența de afte pe tegumentul perivulvar și perianal, pe fața internă a coapselor ca și la nivelul conjunctivei și al corneei. Se pot constata de asemenea inflamații catarale sau hemoragice ale căilor digestive și respiratorii, hepatite seroase, hemoragii și inflamații serohemoragice ale suprarenalelor, inflamații limfohistiocitare ale hipofizei, acumulări de glicogen, necroze și atrofii ale insulelor lui Langerhans din pancreas, modificări lipsite de specificitate dar cu implicații asupra sănătății și productivității animalelor trecute prin febra aftoasă.

B. **Febra aftoasă malignă** se întâlnește în special la tineret, având un indice de mortalitate care poate ajunge la 70-80%.

Localizarea predominant digestivă se caracterizează prin extinderea leziunilor aftoase de la nivelul cavității bucale, la esofag, rumen, cheag și uneori duoden. La nivelul rumenului, leziunile sunt adesea sub formă de eroziuni, în a căror morfogeneză degenerescența globiformă are un rol deosebit. Eroziunile ruminale se deosebesc de eroziunile altor mucoase, nemaifiind consecința deschiderii aftelor ci a unei cheratolize specifice.

Leziunilor digestive li se adaugă hemoragii întinse ale seroaselor și ale mucoaselor, edeme ale regiunii faringiene ca și ale regiunii sternale, rar glosită seroasă difuză cu substrat alergic.

Localizarea predominant respiratorie se exteriorizează prin prezența aftelor pe mucoasa traheei și a bronhiilor, asociate cu congestie pulmonară, edem sau chiar bronhopneumonie. Se mai observă și în aceste cazuri hemoragii pe seroase, hidropericard și ușoară splenomegalie.

Localizarea predominant cardiacă semnalată în literatura de specialitate și sub denumirile de formă **miocardopatică** sau **toxicosepticemică** se întâlnește mai ales la viței. Boala are uneori o evoluție atât de rapidă, încât aftele nu mai au timpul să se formeze și animalul moare în urma unei grave insuficiențe cardiace. Alteori însă pe mucoasa linguală și pe gingii se pot observa eroziuni cu marginile neregulate și baza roșiatică, netedă.

Miocardul este sediul celor mai grave modificări. El este flasc, palid, adesea presărat cu zone sau strii cenușii albicioase sau cenușii gălbui, care îi conferă un aspect tigrat - cordul tigrat al lui Kitt -. Tigrajul se observă mai frecvent în a 6-7-a zi de la infecție dar uneori și după 24 ore și persistă în cazul supraviețuirii animalului până la 53 zile (Guarda, 1989).

Primele modificări histologice se observă la 24 ore PI sub forma unor mici picături lipidice în fibrele miocardice, însoțite de ușoară infiltrație limfoidă și chiar granulocitară perivasculară și interfibrilară. Din a 2-a zi se constată necroza fibrelor miocardice și intensificarea infiltrației inflamatorii. La 6-7 zile leziunile degenerativ necrotice sunt foarte întinse în mușchii papilari, la vârful cordului ca și în pereții ventriculului stâng și în septul intraventricular. Din a 14-a zi PI se pot evidenția rare calcificări ale fibrelor miocardice necrozate.

Scanned with OKEN Scanner

La animalele care supravieţuiesc peste două săptămâni, modificările cardiace sunt predominant limfoplasmohistiocitare şi sunt asociate cu aspecte reparatorii, formarea unui ţesut de granulaţie cu evoluţie spre ţesut conjunctiv fibros, bogat în lipide.

În raport cu tulpina de virus, leziunile miocardice sunt mai mult sau mai puţin întinse şi evoluţia bolii va fi mai rapidă sau mai lentă. Aşa cum s-a menţionat anterior, la examenul histologic, leziunile cardiace pot fi observate şi după 53 zile.

Insuficienţa cardiacă se repercutează asupra întregului organism, însoţindu-se de edem pulmonar, transsudate cavitare, procese congestiv distrofice în ficat, rinichi şi în sistemul nervos central mergând uneori până la necroze mai mult sau mai puţin întinse.

Musculatura somatică şi mai ales muşchii coapsei, musculatura dorsală ca şi cea cervicală pot fi sediul unor miozite predominant parenchimatoase, cu aspecte asemănătoare celor de la nivelul miocardului.

C. **Febra aftoasă atipică** are evoluţie şi leziuni cu totul necaracteristice, fiind lipsită de importanţă diagnostică. Ea poate fi diagnosticată doar în prezenţa formelor tipice de boală.

Febra aftoasă la rumegătoarele mici

La ovine, febra aftoasă evoluează sub o formă relativ benignă (Mackowiak , 1970) cu mortalitate de 2-3% în timp ce la caprine se înregistrează şi forme foarte grave cu mortalitate de 80-100% (Popovici şi Stamatin, 1968). La oile gestante se produc avorturi în 10-40% din cazuri în a 8-10-a zi de boală.

Principalele localizări se constată la nivelul ongloanelor şi mult mai rar la nivelul cavităţii bucale şi a mamelei.

Aftele podale pot fi întâlnite la nivelul bureletului coronar şi prin deschidere aglutinează perii formând cruste de dimensiuni variabile sau mai frecvent aftele sunt situate în sulcul interunghial şi prin infecţii secundare conduc la pododermatite de intensităţi variabile.

În cavitatea bucală aftele sunt rare, foarte mici, plate şi situate mai ales pe buze, bureletul incisiv şi pe gingii.

La nivelul mamelei, aftele sunt de dimensiuni mai mici decît la taurine.

La miei şi iezi pot fi observate şi forme cardiace, dar mult mai puţin expresive decât la taurine.

Febra aftoasă la suine

La suine, boala se manifestă prin formarea de afte la nivelul râtului şi al nărilor, pe limbă, buze, gingii, vălul palatului, faringe şi destul de frecvent în spaţiul interdigital, în regiunea cuzineţilor plantari şi la nivelul bureletului coronar. La femelele în lactaţie, aftele se localizează pe mameloane, mamele şi uneori pe pielea din jurul mamelelor. În cazuri rare, localizările podale se pot extinde şi pe pielea membrelor până în regiunea tarsiană şi carpiană, iar cele mamare pot cuprinde regiunea perineală şi vulvară. La vieri poate fi afectată pielea scrotului.

Localizarea podală este cea mai importantă prin repercursiunile pe care le are asupra animalului. Ea se termină adesea prin desongulare, mai ales la porcii graşi şi la cei întreţinuţi pe pardoseli cu neregularităţi.

Scanned with OKEN Scanner

La sugari sunt mai frecvente formele maligne cu mortalitate de 90-95% (Gourreau, 1982), prin leziuni gastrointestinale şi miocardice.

Subliniem şi pentru febra aftoasă a suinelor, afectarea întregului organism. Astfel, examenul histologic efectuat de către Morales şi Beltran (1976) a relevat afectarea miocardului în 84,2% din cazuri, a muşchilor gastrocnemieni în 63,2%, a ficatului (ficat de stază) 57,9%, a pancreasului (degeneraea celulelor acinare şi a insulelor lui Langerhans) 21%, ale sistemului nervos central în 10,5%. Fischer (1960), Paul şi Brânzoiu (1964) au relevat leziuni ale glandelor endocrine (hipofiză şi suprarenale), leziuni care explică redusa rentabilitate a animalelor trecute prin boală.

Diagnosticul febrei aftoase este relativ uşor. Pentru confirmarea etiologiei bolii se poate recurge la animale de laborator, şoriceii sugari fiind deosebit de sensibili. Inocularea intraperitoneală a acestora este urmată de degenerarea musculaturii scheletice, în 50% din cazuri a celei miocardice şi într-un număr variabil de cazuri, necroze pancreatice.

Leziuni asemănătoare plus afte se produc şi la cobai în urma inoculărilor plantare.

În ceea ce priveşte izolarea virusului pe culturi de celule, Hofner (1992) atrage atenţia că adesea virusul aftos la prima cultivare este mascat de enterovirusuri de asociaţie, mai ales în culturile de celule faringeale bovine. Sunt deci necesare culturi secundare.

Stomatita veziculoasă

Stomatita veziculoasă sau veziculară este o viroză comună a cabalinelor, taurinelor, suinelor şi mult mai rar a ovinelor, caprinelor şi unor specii sălbatice (cerbi, ratoni, maimuţe etc.). Par să fie purtătoare de virus: marsupialele, rozătoarele, carnivorele şi unele specii de păsări (Ganière, 1990). Este produsă de un *Vesiculovirus* aparţinând Familiei Rhabdoviridae. Se cunosc două serotipuri distincte:

- serotipul de New Jersey (VSN-NJ) şi
- serotipul de Indiana (VSN-IN) cu 4 subtipuri: VSN-IN I, II, III şi IV.

Receptivitatea diferitelor specii variază în raport cu vârsta. Astfel, viţeii sunt mai rezistenţi decât taurinele adulte, iar la suine dimpotrivă, purceii sunt mai sensibili. Menţionăm de asemenea caracterul sezonier al evoluţiei acestei viroze, 90% din episoade evoluând în perioada iulie-octombrie (Hanson , 1974), ceea ce ridică ipoteza intervenţiei insectelor în vehicularea bolii, respectiv *Phlebotomus* sp. în regiunile tropicale şi *Aedes* şi *Culex* sp. în cele temperate (Callis şi colab., 1985).

Barker şi VanDreumel (1985) subliniază că stomatita veziculoasă este singura boală veziculară la cabaline, element deosebit de important pentru diagnostic.

Morfoclinic, boala se manifestă prin apariţia unor leziuni destul de asemănătoare cu cele din febra aftoasă. Se constată apariţia unor papule cu diametrul de 0,5 cm care se transformă rapid în vezicule al căror diametru poate ajunge la 2-3 cm sau să cuprindă chiar zone întinse din suprafaţa mucoasei bucale. La taurine, ele sunt localizate mai ales pe mucoasa linguală, pe faţa internă a buzelor, regiunea gingivală, palatul dur şi uneori pe bot şi în jurul uverturilor nazale. Uneori leziunile pot fi observate şi pe conjunctive, mucoasa pituitară, mucoasa genitală şi pe pielea mameloanelor.

La cabaline, leziunile sunt mai frecvente pe faţa dorsală a limbii, pe faţa internă a buzelor şi la comisuri.

La suine este mai afectată regiunea coronară şi spaţiul interunghial şi mai rar pielea râtului. Pe membre veziculele sunt alungite şi înguste, încercuind întreaga extremitate a

Scanned with OKEN Scanner

picioarelor şi ducând adesea la desongulare. La nivelul râtului, veziculele sunt mai mari şi mai fragile decât cele de la nivelul membrelor.

Morfopatologic, exantemul din stomatita veziculoasă are unele particularităţi faţă de cel aftos. Modificările epiteliului sunt mai profunde decât în febra aftoasă, papula nemaifiind rezultatul unei degenerescenţe balonizante a celulelor epiteliale, ci a unei spongioze a stratului spinos, o disociere a celulelor prin exsudat, urmată de contractarea citoplasmei în jurul nucleului, celula epitelială luând aspectul unui limfoblast care pluteşte în masa de exsudat. Nucleul celulei epiteliale îşi conservă integritatea până la invazia veziculei cu granulocite neutrofile, deci pustulizare, urmată şi ea de deschidere şi formarea eroziunii. În acest stadiu dermul subiacent este edemaţiat, hiperemiat şi infiltrat cu neutrofile. Infiltraţia neutrofilică ajunge uneori până în straturile hipodermice.

Marea asemănare dintre aspectele morfoclinice ale stomatitei veziculoase, cu cele din febra aftoasă necesită pentru diagnostic intervenţia examenelor de laborator. Proba cea mai elocventă consta în trecut în inocularea a 0,03 ml exsudat în epiteliul lingual al puilor de găină, urmată de apariţia veziculelor în 1-2 zile PI (Holbrook şi Paterson, 1957). Poate fi utilizat de asemenea şoricelul alb de 3 săptămâni care inoculat cu aceeaşi cantitate de exsudat intracerebral moare prin paralizie în 2-3 zile (Hanson, 1974).

Începând din 1985 când Vernon şi Webb au utilizat cu succes testul ELISA pentru diagnosticul serologic al bolii, acesta deţine un loc prioritar (Wookman şi colab., 1986; DeAnda şi colab., 1992; Afshar şi colab., 1993). Ultimii cercetători arată că testul ELISA permite şi diferenţierea serotipului de virus favorizând întreprinderea unor măsuri mai certe de control al bolii.

Alte viroze mucocutanate

Infecţia cu virusul Getah

Infecţia cu virusul Getah este o picornaviroză a cailor semnalată în Japonia în 1978 (Kamada şi colab., 1980; Fukunaga şi colab., 1981). Ulterior virusul a fost izolat şi de la suine ca şi de la alte specii în Australia şi în Sud-Estul Asiei (Kamada şi colab., 1981).

La cai, boala se manifestă printr-o erupţie urticariformă, exprimată la început prin papule şi cruste de 3-5 mm până la 10-15 mm, asociate cu edem subcutan, situate la nivelul membrelor dar şi în alte regiuni corporale.

Examenul histologic (Wada şi colab., 1981) adaugă infiltraţii limfoide, histiocitare şi eozinofilice localizate predominant perivascular sau difuze, în grosimea dermului, edemul pereţilor vasculari şi focare hemoragice.

În organele interne se constată hiperplazia nodurilor limfatice şi a splinei şi foarte rar encefalomielită limfomonocitară.

Diagnosticul se pune prin examene virusologice de laborator.

Boala veziculară a porcului

Boala veziculară a porcului (GVD sau MVP) este o enterovirozã (Fam. Picornaviridae) extrem de contagioasă, morbiditatea fiind în general de 60-70% dar şi de 80-100% (Gourreau, 1973; Ozilenski, 1971). Virusul este apropiat antigenic de virusul Coxachie-5 de la om şi mai ales de Echovirus-9 (McCauley, 1992). Nu se cunoaşte distribuţia reală a bolii în Europa şi în restul lumii. Boala a fost semnalată prima dată în Italia în 1966, apoi s-a diagnosticat în Anglia în perioada 1972-1981 şi cazuri sporadice au fost menţionate

Scanned with OKEN Scanner

în toată Europa, Japonia, Hong Kong etc. (Kitching, 1992; Valpreda şi Moda, 1992; Espuna şi colab., 1993).

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează printr-un exantem veziculos asemănător celui din febra aftoasă, asociat cu meningoencefalomielită limfomonocitară. Virusul bolii veziculare a porcului are afinitate specifică pentru epiteliul limbii, râtului şi al bureletelui coronar cât şi pentru miocard, amigdale şi creier (Chu şi Moore, 1976).

Lahellec şi Gourreau (1975) consideră că leziunile pielii sunt spontane şi apar la 24-48 ore PI sub forma unor vezicule proeminente la nivelul bureletului coronar şi al spaţiului interdigital. Veziculele se deschid rapid şi se acoperă cu o crustă subţire. Veziculele situate la nivelul bureletelui coronar pot ajunge la diametrul de 1 cm şi se pot extinde şi la pielea regiunii metacarpiene, respectiv metatarsiene, sub aspect necrotico-ulcerativ (Nardelli, 1973). Localizarea pe pielea râtului este mai rară. De asemenea, mai puţin constante par să fie şi veziculele situate pe faţa dorsală a limbii.

Indiferent de localizare, veziculele iau naştere printr-o exsudaţie seroasă de la nivelul dermului, sau a laminei propria, exudaţie care disociază celulele epiteliale generând spongioza epitelială. Celulele disociate se rotunjesc, se balonizează, nucleii lor se picnozează şi devin din ce în ce mai acidofile - acantoliză -. Se constituie astfel mici vezicule intraepiteliale. Paralel cu procecul se veziculizare, se continuă exsudaţia serofibrinoasă şi apoi neutrofilică din ţesuturile subiacente.

După 10-12 zile, exsudaţia este înlocuită cu proliferarea histiocitară în papilele dermice şi/sau în lamina propria şi începe regenerarea epiteliilor afectate, totul reintrând în normal.

Dacă macroscopic leziunile veziculare sunt singurele vizibile, examenul histologic relevă modificări mai ample. Majoritatea cercetătorilor (Pohlenz şi colab., 1974; Zoletto şi colab., 1974; Monlux şi colab., 1974, 1976; Lenghaus şi colab., 1976; Chu şi Moore, 1976; Mandelli, 1989) subliniază grave leziuni ale sistemului nervos, exteriorizate printr-o inflamaţie limfomonocitară a diferitelor segmente, inclusiv a ganglionilor paravertebrali. Lenghaus şi colab. (1976) evidenţiază chiar incluzii intranucleare în amficitele perineuronale, care ar reprezenta un element caracteristic bolii veziculare a porcului faţă de encefalitele cu altă etiologie. Leziunile sistemului nervos central ar fi mai intense în a 6-a zi de la infecţie (Monlux şi colab., 1974).

Oneţ (1983) citează şi existenţa constantă şi precoce a unei inflamaţii eozinofilice a nodurilor limfatice inguinale ca şi inflamaţii limfoistiocitare nespecifice ale ficatului, rinichilor, suprarenalelor, miocardului şi ale muşchilor scheletici.

Diagnosticul bolii veziculare a porcului se asigură prin inocularea exsudatului vezicular intraperitoneal la şoricei sugari, care mor prin paralizie consecutivă meningoencefalitei mai severă în cornul lui Ammon şi emisferele cerbrale (Weiland şi Uhlman, 1974) ca şi prin imunofluorescenţă, alte exemne serologice şi electronomicroscopice.

Exantemul veziculos al porcului

Exantemul veziculos al porcului, cunoscut în literatura de specialitate şi sub denumirea de **boala virusului leului mare de San Miguel** - *San Miguel sea lion virus disease*, SMSVD - este produs de calicivirusuri comune populaţiilor de porci şi animale marine din America de Nord ca: leul de mare californian (*Zalophus califonianus*), ursul de mare (*Callorhinus ursinus*), foca elefant de nord (*Mirounga angustirostris*), morsa de Pacific (*Odobenus rosmarus divergens*), delfinul de Atlantic (*Tursiops truncatus*) etc. Sunt semnalate 13 serotipuri de virus la porci şi 16 la animalele marine (Berry şi colab., 1990).

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere morfoclinic, boala se aseamănă foarte mult cu febra aftoasă, caracterizându-se prin vezicule primare pe rât şi pe mucoasa cavităţii bucale şi vezicule secundare după 2-3 zile pe pielea membrelor şi la femele pe cea a mameloanelor şi abdominală, iar la purcei, la care mortalitatea poate ajunge la 90% şi pe mucoasa nazală.

Numai izolarea virusului şi examenele serologice permit diagnosticul bolii.

Maladia ciocului şi a penelor Psittacinelor

Maladia ciocului şi a penelor Psittacinelor (*Psittacine beak and feather disease* - PBFD -) este cea mai comună viroză a papagalilor sălbatici şi captivi din Australia, incidenţa ei serologică variind între 41 şi 94% (Raidal şi colab., 1993). A fost descrisă de către Perry în 1975 şi studiată mai intens în ultimii ani (Ritchie şi colab., 1990; Todd şi colab., 1990; Ritchie şi colab., 1993; Raidal şi colab., 1993).

Este produsă de un virus încadrat iniţial în Fam. Diminuviridae (Ritchie şi colab., 1990) iar din 1991 în Familia Circoviridae, împreună cu virusul anemiei infecţioase a puilor de găină şi circovirusul nepatogen porcin (Todd şi colab., 1991; Studdert , 1993).

Sunt receptive: *Amazona autumnalis, A. aestiva, Cacatua galerita, C. sulphurea, Agapornis roseicollis, Melopsittacus undulatus, Nymphicus hollandicus, Probosiger atteninus* şi alte circa 30 specii de psittacine. Schmidt (1992), Pass (1993), Wooda şi colab. (1993) au identificat-o şi la porumbeii sălbatici.

Patogeneza PBFD este puţin cunoscută. Boala poate fi indusă prin administrarea bucală sau intracloacală a materialului suspect, severitatea ei fiind în relaţie cu doza, calea de infecţie, specia inoculată şi vârsta acesteia. Sediul replicării virusului pare să fie ficatul (Raidal şi colab., 1993). De la nivelul ficatului, pe calea sanguină, virusul difuzează în întreg organismul, cantonându-se în epiteliul foliculilor plumoşi unde produce necroza progresivă a penelor.

Boala este mai frecventă până la vârsta de 3 luni, dar poate fi observată şi ulterior.

Din punct de vedere morfopatologic, se deosebesc forme: supraacute, acute şi cronice.

Formele supraacute sunt mai frecvente la psittacinele nou-eclozionate, caracterizându-se prin mortalitate ridicată consecutivă unor modificări septicemice, pneumonice şi/sau enterice.

Forma acută este mai frecventă la tineret în perioada acoperirii cu pene, producând aşa-numita "năpârlire juvenilă". Moartea se produce după 10-15 zile de evoluţie a bolii.

Primul semn al prezenţei bolii, este apariţia unor necroze ale penelor, urmate de căderea simetrică a acestora. Înlocuirea se face prin pene distrofice, neviabile, care nu mai cresc după emergenţa din foliculi. Se constată astfel la tineret necroza, ruperea penelor, curbarea sângerândă a acestora sau căderea lor prematură.

Pe măsură ce boala evoluează, sunt afectate şi penele aripilor şi ale cozii, ajungându-se la deplumarea completă.

La unele păsări se observă şi leziuni ale ciocului, traduse printr-o deformare a maxilarului superior, care se poate fractura transversal cu disocierea ramfotecii de ţesutul spongios subiacent. Leziunile necrotice ale vălului palatului par să fie mai mult efectul infecţiilor de asociaţie (André şi colab., 1993).

Modificărilor penelor şi ciocului li se pot adăuga ptoza guşii şi enterite de intensităţi variabile, moartea producându-se în 1-2 săptămâni (Ritchie şi colab., 1993).

Formele cronice se observă la păsările adulte şi se caracterizează printr-o instalare lentă şi progresivă a leziunilor penelor.

Se observă astfel retenţii ale tijei penelor, hemoragii în cavitatea pulpei, pene scurte şi măciucate, pene deformate, aspecte pleşuve ale păsărilor afectate.

Scanned with OKEN Scanner

Întrucât virusul are efecte imunosupresive pronunțate, în majoritatea cazurilor păsările mor prin infecții secundare (André, 1993; Raidal şi colab., 1993).

Examenul histologic relevă modificări importante ale pielii, traduse prin necroza celulelor epiteliale ale foliculilor plumoşi, edematierea acestora ca şi necroza şi infiltrația pulpei penelor cu macrofage şi heterofile. În epiteliul foliculilor plumoşi afectați, se constată incluzii bazofile intranucleare iar în macrofagele din pulpa penelor şi incluzii intracitoplasmatice de diferite dimensiuni (Pass şi colab., 1994; Ramis şi colab., 1994). Incluziile s-ar observa în 3/4 din cazuri, fiind mai frecvente în fazele mai evoluate ale bolii decât la începutul ei. Pot fi observate şi în timus, bursa lui Fabricius (Ritchie şi colab., 1990) iar prin metoda imunoperoxidazică Latimer şi colab. (1990) le-au evidențiat şi în epiteliul mucoasei palatului, esofagului, guşii, intestinului, în hepatocite şi în epiteliul respirator. Se pare că virusul este vehiculat prin macrofage.

Diagnosticul bolii se asigură prin metode imunohistochimice ,iar la supraviețuitori prin testele de inhibare a hemaglutinării, difuziunea în gel de agar, PCR etc. (Ritchie şi colab., 1992; Raidal şi colab., 1993).

Infecția polyomavirală a Psittacinelor

Infecția polyomavirală a Psittacinelor (APVD) sau *budgerigar fledglind disease* - BFD - este cauza majoră a morbidității şi a mortalității papagalilor din special *Melopsittacus undulatus* (Phalen şi colab., 1993). După André şi colab. (1993) ar fi sinonimă cu aşa-numita "năpârlire franceză" a autorilor americani şi francezi. A fost semnalată de către Bernier şi colab. (1981) şi descrisă apoi sub denumirea actuală de către Davis şi colab. (1984).

În afara speciei *Melopsittacus undulatus*, polyomavirusul BFD poate afecta şi alte specii de psittacine. Se cultivă pe cardiomiocitele ventriculare de embrion de găină producând o perturbare a structurilor miofibrilare în cardiomiocitele infectate (Conrad şi colab., 1993).

Boala se constată din primele zile de viață. ceea ce sugerează transmiterea verticală a virusului. Pentru această ipoteză pledează şi izolarea lui din gonade. Nu este exclusă însă nici murdărirea cojii oălor cu excremente de la păsările adulte infectate şi trecerea virusului în ou prin traversul cojii.

Virusul are tropism pentru celulele endoteliale, limfocite şi alte celule mononucleare.

Morfopatologic boala se caracterizează prin eritem şi hemoragii cutanate şi subcutanate, hidropericard, mărirea în volum a cordului, ficatului şi a rinichilor, cu prezența în masa acestor organe a numeroase focare punctiforme cenuşii-albicioase (MVM, 1991; Osterhaus şi Moreno-Lopez, 1993).

Examenul histologic relevă incluzii intranucleare (cariomegalice) amfofile spre bazofile, în ficat, rinichi, cord, splină, măduva osoasă, glanda uropigeală, piele şi foliculii plumoşi (Garcia şi colb., 1994; Ramis şi colab., 1994).

Mortalitatea maximă este între 1 şi 3 săptămâni. Supraviețuitorii pot prezenta întârzieri în acoperirea cu pene şi devin purtători asimptomatici de virus (MVM, 1991).

Diagnosticul se pune histopatologic şi mai ales prin seroneutralizare şi PCR (Phalen şi colab., 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 8

VIROZE PREDOMINANT NEUROTROPE

Continuând sistematizarea virozelor după predominanța leziunilor și ele, efectul acțiunilor nocive ale virusurilor implicate, includem în cadrul virozelor predominant neurotrope un număr de infecții virale, care localizându-se cu predominanță în structurile sistemului nervos central și periferic determină reacții morfologice, citologice și tisulare, mai mult sau mai puțin caracteristice. În general, tuturor acestor infecții le este comună inflamația limfomonocitară, limfohistiocitară sau nepurulentă a țesutului nervos.

Elementul caracteristic este reprezentat prin topografia leziunilor și prezența unor incluzii virale specifice. Aceasta presupune existența unei hărți lezionale caracteristice fiecărei viroze, a cărei evidențiere este destul de dificilă, necesitând examinarea histologică seriată a tuturor regiunilor anatomice ale țesutului nervos, a tuturor nucleilor nervoși.

Nici incluziogeneza nu este întotdeauna prezentă, ceea ce face ca în diagnosticul unor viroze, incluziile să fie lipsite de importanță diagnostică.

Includem în categoria virozelor predominant neurotrope: turbarea, boala lui Aujeszky, boala de Borna, encefalitele virale ale cabalinelor, taurinelor, ovinelor, suinelor, animalelor de laborator și ale păsărilor. Encefalita vulpilor a fost tratată în cadrul hepatitei contagioase canine iar encefalomiocardita porcilor, în cadrul virozelor poliorganotrope. Vom prezenta separat infecțiile produse de prioni, respectiv de agenții infecțioși neconvenționali.

Turbarea

Turbarea sau **rabia** este o rhabdoviroză comună multor specii de animale și omului, produsă de serotipul 1 al genului *Lyssavirus*. În cadrul acestui serotip se includ, după Toma (1989): tipul-1 European vulpe, tipul-2 European vulpe, tipul-1 African, tipul.-1 Tailandez, tipul-1 Madagascar, tipul SUA și virusurile vaccinale Era, Flury, etc. În genul *Lyssavirus* se mai includ virusurile: Kotondan, Obodhiang, Lagos, Mokola, Duvenhage etc. (Rupprecht și colab., 1991; King, 1991; Forman, 1993). Atenție deosebită trebuie acordată serotipului 4 izolat în Europa de la lilieci (MVM,1991). Diferențierea virusurilor și a serotipurilor lor se face prin utilizarea anticorpilor monoclonali.

Turbarea de azi nu mai este aceeași cu turbarea din trecut. Ultima a avut ca principal rezervor de virus câinele, fiind cunoscută ca "turbarea de stradă" sau cicitadină". Turbarea de astăzi are ca rezervor principal de virus vulpea și este cunoscută ca "turbarea silvatică" sau vulvulpină". Aspectele lor sunt diferite. Turbarea canină se transmitea numai prin mușcătură, respectiv prin saliva purtătoare de virus. Turbarea actuală recunoaște și cazuri de transmitere prin aerosoli (Toma, 1989) și alte căi (Moutou, 1987; Hand, 1989).

Focarele de turbare endemică, menționate în diferitele părți ale lumii, sunt rezultatul ciclării virusurilor rabice între animalele sălbatice (ciclurile silvatice) sau printre animalele domestice (ciclurile urbane). În fiecare zonă geografică tinde să devină predominant un anumit ciclu, existând o dinamică a ciclurilor rabice (Forman, 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Prima multiplicare a virusului are loc la poarta de intrare, în general în miocitele de la locul muşcăturii. De aici, din aproape în aproape, el atinge terminaţiile nervoase tendinoase şi prin intermediul nervilor este transportat pasiv spre centrii nervoşi, unde se produce a doua replicare. Urmează difuzarea centrifugă - septinevrita - cu afectarea retinei, corneei, glandelor salivare, pielii capului, etc.

Faţă de acest mers al infecţiilor acute, se admite şi existenţa unor infecţii latente, care se acutizează cu ocazia unor şocuri vaccinale, gestaţie, oboseală nervoasă, etc.

Din punct de vedere morfopatologic, turbarea este puţin expresivă. Tabloul necropsic este lipsit de specificitate. În general, cadavrul este congestionat şi deshidratat sau dimpotrivă, uneori el este anemic. În 46-90% din cazurile de turbare la câine, stomacul este dilatat, plin cu păr, bucăţi de lemn, pietre, pământ, etc., corpi străini pe care animalul îi ingeră în urma pervertirii simţurilor. Ca o consecinţă a corpilor străini sau ca urmare a acţiunii directe a virusului, se constată adesea gastrită cataralâ sau hemoragică, mai accentuată în zona pilorică. Liebke (1980) relevă eroziuni ale buzelor la 57% din vulpile cu turbare.

Mult mai importante sunt modificările histologice, care pot fi grupate în două categorii (Ionescu, 1936): modificări nespecifice şi modificări specifice.

Modificările nespecifice sunt reprezentate prin hiperemie, hemoragii şi inflamaţii catarale sau hemoragice ale diferitelor organe. Ele au o importanţă mai mare în sistemul nervos unde sunt exprimate printr-o meningoencefalită limfomonocitară, localizată mai ales în straturile bazale ale creierului. În ţesutul nervos se vor observa distrofii neuronale, sateliozâ, neuronofagie şi noduli gliali alternând cu perivasculite, hiperemie şi mici hemoragii. Nodulii gliali au fost consideraţi de către Victor Babeş ca fiind specifici turbării şi din această cauză se mai numesc "nodulii rabici ai lui Babeş".

1 2

Figura 41. Cornul lui Ammon cu dispoziţia celulelor ganglionare (1); celulă ganglionară cu corpusculi Babeş-Negri (2).

La nivelul ganglionilor cerebro-spinali se constată modificări distrofice ale celulelor ganglionare şi modificări hiperplazice ale amficitelor, care dau naştere unor formaţiuni nodulare cunoscute în ganglionul lui Gasser ca "nodulii lui Van Gehuchten şi Nellis". Şi acest tip lezional poate fi observat şi în alte afecţiuni.

Leziunile specifice sunt reprezentate prin incluziile virale prezente în citoplasma celulelor piramidale din cornul lui Ammon la carnivore, celulele lui Purkinje la ierbivore şi mai rar, în celulele ganglionare din restul sistemului nervos. Ele au fost văzute şi desenate de V. Babeş în 1986 şi apoi descrise de către italianul A. Negri în 1903, care le

Scanned with OKEN Scanner

arată şi importanţa în diagnosticul bolii. Incluziile sunt cunoscute sub numele de "corpusculii Babeş-Negri" în ţara noastră şi "corpusculii Negri" în majoritatea ţărilor occidentale. Cercetările de microscopie electronică ale lui Miyamoto şi Matsumoto (1967) au demonstrat structura foarte complexă a acestor incluzii, constând dintr-o matrice foarte omogenă, în care sunt incluse mici îngrămădiri citoplasmatice şi particule virale. În practică, incluziile se evidenţiază prin metodele de colorare Mann, Lentz, Sellers, Muronţev, etc. pe amprente sau pe secţiuni prin includere în parafină. Sunt formaţiuni rotunde sau ovalare cu diametrul de 1-30 micrometri, constituite dintr-o masă fundamentală oxifilică şi granulaţii bazofile - corpusculii lui Volpino - care le conferă un aspect muriform. Dimensiunile şi numărul lor într-o celulă variază în funcţie de specie şi tipul de virus. Virusurile fixe care şi-au pierdut capacitatea de negrigeneză produc corpusculi hipercromatici intranucleari, care pot fi observaţi în celulele stratului extern al cornului lui Ammon.

Prezenţa corpusculilor Babeş-Negri este un indiciu sigur de turbare. Absenţa lor însă, nu exclude existenţa bolii. În general, corpusculii au o frecvenţă de 71% în regiunea hipotalamusului şi 46% în restul sistemului nervos (Smit, 1963). După Rittenbach şi Johansen (1968) există o mare variabilitate a negrigenezei în raport cu specia. Astfel, corpusculii ar fi prezenţi în 94% din cazurile pozitive de turbare la vulpi, în 86% din cazuri la pisici, în 84% din cazuri la câini şi numai în 76% din cazuri la viţei.

Pentru sporirea incidenţei corpusculilor, se poate recurge la proba biologică pe şoricei nou-născuţi sau de 3 săptămâni. La primii, proba este pozitivă între 5-11 zile PI, la ultimii între 7-12 zile (Hunter şi Nitschke, 1972). Pentru diagnosticul turbării la pisică, trebuie să se ţină seama şi de eventualele formaţiuni corpusculare nespecifice (incluziile lui Luzani şi corpusculii lui Loewenthal) frecvent observate în talamus.

Metodelor clasice de diagnostic ale turbării în ultimele decenii, li s-a adăugat imunofluorescenţa indirectă. Cu ajutorul ei se diagnostică 99,4% din cazurile de turbare faţă de 98,3-98,7% prin proba biologică şi numai 65,8-85% prin examenul histologic (Lenette şi colab., 1965; Mocsary şi Kovacs, 1968; Schneider şi Ludwig, 1968; Germano, 1976). Utilizarea imunofluorescenţei indirecte (FAT) a fost urmată de metoda imunoperoxidazei indirecte (IPT), a cunterimunoelectroforezei (CIEP) şi apoi de chitul de diagnostic imunoenzimatic rapid (RREID). Toate aceste metode au o specificitate de 100%. Sensibilitatea lor însă variază de la 100% pentru FAT şi RREID, 92,85% în cazul IPT şi doar 78,57% în cazul testului imunoelectroforetic (Jayakumar şi Ramadas, 1991). Hamir şi colab. (1992) ca şi Sinchaisri şi colab. (1992) recomandă utilizarea metodelor imunohistochimice (streptavidină-biotină sau avidină-biotină-peroxidază) care dau rezultate superioare altor metode şi mai ales celor histologice clasice, care sunt trecute pe un plan secundar.

Aplicarea largă a măsurilor de profilaxie specifică antirabică, prin vaccinarea tuturor câinilor din ţara noastră cu vaccin preparat pe creier de câine şi ulterior de oaie, a relevat şi apariţia unor accidente postvaccinale caracterizate printr-o reacţie de hipersensibilitate faţă de substanţa nervoasă inoculată şi în cazul unor vaccinări prea apropiate, se pare chiar faţă de virusul fix. Din punct de vedere morfopatologic, ele se exprimă prin leziunile de şoc şi mai ales prin hemoragii pancreatice şi timice asemănătoare celor existente în hepatita contagioasă canină, care poate fi şi ea o consecinţă a vaccinărilor antirabice efectuate în condiţii necorespunzătoare. Este cunoscută existenţa unei forme cronice predominant paralitice (*Rabiesvirus neuritic paralysis* - RVNP) caracterizată prin degenerarea neuronilor motori ai unor nervi mielinici periferici (Weiland şi colab., 1992). La instalarea ei, un rol deosebit îl au procesele imune, respectiv intervenţia limfocitelor T citotoxice (CD_8^+).

Scanned with OKEN Scanner

Au fost descrise de asemenea cazuri de **turbare cronică progresivă** la pisici (Murphy şi colab., 1980) exteriorizate printr-o debilitate progresivă şi atrofie musculară, asemănătoare cu panencefalita sclerozantă subacută de la om.

Boala lui Aujeszky/Pseudoturbarea

Boala lui Aujeszky este cunoscută în literatura occidentală mai mult sub denumirea de **pseudoturbare** şi mai rar ca **paralizia bulbară infecţioasă.** Este o viroză considerată în general ca neurotropă, deşi manifestările ei morfoclinice variază de la specie la specie şi de la o vârstă la alta, luând adesea caracter poliorganotrop. Este determinată de tulpinile virulente, timidinkinazo pozitive (TK-1) ale *Alfaherpesvirusului suid-1* sau *pseudorabies virus* - PRV (Eloit şi Toma, 1987; Eloit şi colab., 1988, 1989, Mettenleiter, 1991) aparţinând de genul *Varicellavirus* (Crainic şi Saron, 1993).

Sunt sensibile la infecţia spontană:. porcul, câinele, pisica, vaca, oaia, vulpea, şobolanul, iepurele, nurca, cerbul, iar în condiţii de laborator: şoarecele, cobaiul, hamsterul şi numai prin inocularea intracerebrală, păsările (Eloit, 1990). Iepurele şi pisica se situează pe primele locuri, fiind utilizate şi ca animale test.

Porcul domestic şi sălbatic este considerat ca rezervorul şi principalul vector al virusului în natură (Kirkpatrick şi colab., 1980; Tozzini şi colab., 1982; M.V.M. 1986; Blancou şi colab., 1987; Schoenbaum şi colab., 1990) şi la el se observă boala cel mai frecvent.

Boala lui Aujeszky la suine

Manifestările morfoclinice ale bolii lui Aujeszky la porci, variază în raport cu vârsta şi starea fiziologică a animalelor (Bran şi colab., 1968) şi mai ales cu structura moleculară a tulpinii de virus, determinanta principală a virulenţei acestuia (Baskerville şţi colab., 1971; Motovski şi colab., 1978; Eloit şi colab., 1988, 1989). Sunt semnificative în acest sens cercetările lui Peeters şi colab. (1992) care au demonstrat că glicoproteina H (gH) este esenţială pentru ciclul vital al virusului, că în absenţa ei virusul nu se poate răspândi, iar Black (1992) arată că gpII din structura virusului este esenţială pentru ataşarea şi penetrarea acestuia în celule.

Formele cele mai grave de boală se constată la sugari, la care mortalitatea poate ajunge la 90-100%. La purceii înţărcaţi şi la tineretul până la 3 luni, predomină formele nervoase. După vârsta de 3 luni, tabloul morfoclinic este dominat de sindromul respirator, iar la scroafe şi la vieri predomină tulburările de reproducţie.

Din punct de vedere epizootologic, trebuie subliniat că porcii adulţi de ambele sexe fac şi infecţii inaparente, motiv pentru care orice porc purtător de anticorpi anti-Aujeszky trebuie considerat ca un excretor potenţial de virus (Eloit , 1990).

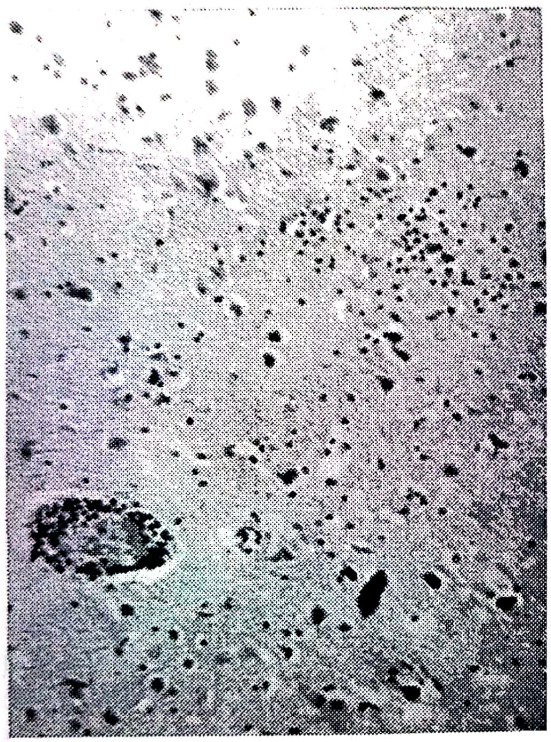
Patogeneza bolii lui Aujeszky este încă în curs de elucidare. Încă în 1965, McFerran şi Dow au arătat că primele sedii de replicare ale virusului sunt tonsilele şi mucoasa nasofaringeală. Pe purcei HPCD, Narita şi colab. (1991) au demonstrat că prima localizare a virusului se produce în celulele ciliate ale mucoasei nazale, unde se produce şi prima replicare. Absorbţia virusului se face prin interacţiunea dintre glicoproteina gp II din pericapsidă şi receptorii heparinici ai celulelor permisive (Zukermann şi colab., 1989,

Scanned with OKEN Scanner

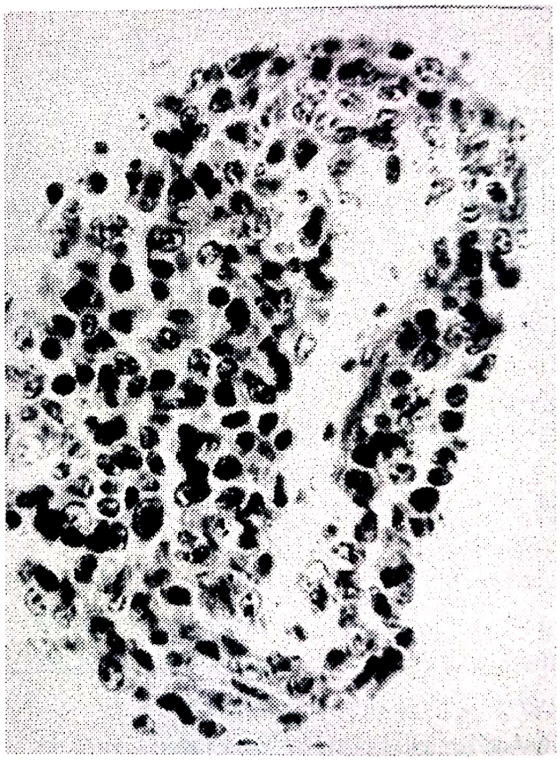
Mettenleiter şi colab., 1990; Ohashi şi colab., 1993). Multiplicarea virusului în mucoasa respiratorie se demască prin descuamarea şi uneori necroza completă a mucoasei însoţită de infiltraţia ei cu macrofage (Csontos şi Szeky, 1966).

De la poarta de intrare, virusul ia calea nervilor olfactivi şi ajunge în ganglionii nervoşi unde poate persista perioade variabile de timp. De altfel şi la poarta de intrare virusul îşi lasă amprenta până la 14 zile (Jestin şi Onno, 1990).

În condiţii favorabile (stres), virusul este pus în libertate din ganglionii nervoşi şi, din neuron în neuron, cuprinde sistemul nervos central dând formele nervoase sau prin nervii periferici revine în mucoasa nazală şi prin secreţiile acesteia (mai ales prin intermediul macrofagelor) invadează aparatul respirator şi întregul organism, producând formele respiratorii şi genitale de boală (Schoenbaum şi colab., 1990, Iglesias şi colab., 1992).



1



2

Figura 42. Boala lui Auyeszky la porc. Encefalomielită limfomonocitară, vedere generală (1) şi perivasculită (2).

Forma predominant nervoasă. Aşa cum s-a menţionat anterior, manifestările de natură nervoasă se întâlnesc mai ales la purcei şi la tineret. Leziunile cele mai importante vor fi la nivelul sistemului nervos, de ordin predominant histologic şi caracterizate printr-o meningoencefalomielită limfomonocitară difuză şi uneori focare de encefalomalacie (Narita şi colab., 1993). După investigaţii întreprinse la noi de către Macarie (1973), leziunile inflamatorii ar fi localizate în emisferele cerebrale (100%), cerebel, bulb, puntea lui Varolio (90%), tuberculii quadrigemeni (85%), corpii striaţi (80%), măduva toracică şi lombară (70%), cornul lui Ammon, bulbii olfactivi şi măduva cervicală (40%). Acestor leziuni li se adaugă periradiculite, ganglionevrite şi nevrite limfomonocitare, de obicei asociate leziunilor centrale.

Dar aşa cum am menţionat de la început, boala lui Aujeszky are un pronunţat caracter poliorganotrop.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul necropsic relevă o stare de plenitudine a stomacului şi uneori inflamaţia catarală sau hemoragică atât a stomacului cât şi a intestinelor. Jivoin şi Sârbu în 1955 şi ulterior numeroşi alţi cercetători, au atras atenţia asupra apariţiei unor mici focare de necroză de coagulare pe faţa diafragmatică a ficatului, în masa splinei, a nodurilor limfatice, amigdalelor, la suprafaţa mucoasei laringeale şi uneori în pulmoni.

La examenul histologic, atât în sistemul nervos cât şi în jurul focarelor de necroză din diferite organe, se constată incluzii intranucleare acidofile sau bazofile, sferoidale, alungite, semilunare, colţuroase, bi- sau trilobate - incluziile lui Hurst - dificil de evidenţiat şi cu valoare de diagnostic redusă.

Forma respiratorie întâlnită mai ales în faza de creştere, se manifestă prin inflamaţii fibrinopurulente ale mucoasei respiratorii şi ale nodurilor limfatice regionale şi mai ales bronhopneumonii. Procesul începe printr-o bronşită, bronşiolită şi alveolită necrozantă asociată cu exsudaţie fibrinohemoragică. Într-o fază ulterioară, exsudatul se resoarbe, locul lui fiind luat de proliferarea mezenchimală care va duce la bronşiolite obliterante şi fibroză difuză (Baskerville, 1973). Faţă de alte pneumonii ale porcilor, Pavlov (1974) consideră că bronhopneumonia din boala lui Aujeszky se caracterizează şi prin absenţa hiperplaziilor peribronhice, o dovadă în plus a caracterului imunosupresiv al virusului. Menţionăm şi asocierea destul de frecvent a bronhopneumoniei virale cu reacţii consecutive unor infecţii bacteriene, *Actinobacillus pleuropneumoniae* situându-se pe primele locuri.

Forma predominant genitală. Leziuni predominant genitale au fost observate la scroafele gestante şi la vierii de reproducţie. Liu şi colab. (1984) arată că vierii sunt primii care se îmbolnăvesc într-o unitate, în proporţie până la 62%, prezentând atât semne respiratorii cât şi leziuni genitale. Nauwynck şi Pensaert (1992) relevă tulburări de reproducţie şi la scroafele vaccinate supuse unor infecţii. Virusul se poate replica în căile respiratorii şi prin macrofagele infectate să treacă în circulaţia sanguină ajungând la nivelul uterului gestant unde determină moartea fetusului, urmată de mumifiere sau de avort chiar şi în prezenţa anticorpilor circulanţi.

Placenta, în peste 70% din cazuri (Hsu şi colab., 1980), prezintă grade variate de inflamaţie necrotică, manifestată prin necroze de coagulare a foselor corionice şi prezenţa incluziilor caracteristice în nucleii celulelor trofoblastice şi mai rar în ai altor celule locale.

La avortoni cât şi la purceii fătaţi morţi sau neviabili se constată edeme subcutanate, exsudate în marile cavităţi, focare necrotice miliare în pulmoni (60%), în ficat (40%), în splină (20%) (Ceriatti şi colab., 1992). Aceste necroze pot fi ovservate la un examen mai atent chiar şi la fetuşii macerați, hepatocitele necrozate colorându-se mai intens decât hepatocitele autolizate post mortem (Kluge şi Maré, 1976).

Vierii prezintă edematierea testiculelor cu grade variate de degenerare ale tubilor seminiferi (Liu şi colab., 1984).

Afectând epiteliul ciliat al mucoaselor respiratorii de pe o parte şi mononuclearele circulante pe de altă parte, virusul lui Aujeszky are şi un pronunţat caracter imunosupresiv, favorizând apariţia infecţiilor de asociaţie, cu evoluţii care adesea maschează prezenţa infecţiei virale (Lai şi Lee ,1984; Iglesias şi colab., 1992).

Diagnosticul bolii lui Aujeszky la porci, ca de altfel şi la alte specii, se bazează pe reproducerea experimentală a bolii pe iepure sau pe pisică, animale considerate ca fiind deosebit de receptive. Chang şi Lee (1991); Eskens şi colab. (1991), Wohlsein şi colab. (1992) recomandă metoda histochimică PAP, considerând-o mai rapidă şi mai practică, dar mai puţin sensibilă la porc decât la rumegătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Boala lui Aujeszky la taurine

Față de polimorfismul lezional observat la porci, taurinele prezintă leziuni mult mai șterse. Tabloul necropsic este dominat de leziunile cutanate, consecutive pruritului exacerbat manifestat de animalele bolnave. Se constată astfel depilații și eroziuni ale pielii botului, picioarelor, flancurilor, asociate cu hiperemia și edematierea mai mult sau mai puțin accentuată a regiunilor respective. La nivelul seroaselor ca și a tractusului digestiv pot fi observate hemoragii iar pulmonii sunt adesea edematiați. Guarda (1989) atrage atenția asupra unei miocardite nepurulente, asociată cu focare de necroză, care macroscopic îmbracă un aspect asemănător infarctelor. La examenul histologic însă, focarele se dovedesc a fi constituite din infiltrația limfoplasmocitară și chiar granulocitară, cu necroza de tip Zenker a fibrelor miocardice. Se observă și la taurine leziuni ale sistemului nervos în care procesul inflamator se poate însoți de focare de ramolisment.

Boala lui Aujeszky la carnivore

Și la carnivore, consecutiv pruritului, pot fi observate leziuni cutanate în circa 40% din cazuri. În majoritatea cazurilor, mai ales la pisici, predomină însă congestia generalizată a cadavrului, asociată cu o gravă degenerescență grasă cardio-hepato-renală, consecință a miocarditei, decelabilă prin examenul histologic (Sullivan, 1985). Se mai constată de asemenea leziuni de gastroeneterită cataralâ și uneori hemoragii ale vezicii urinare, cu eliminarea sângelui în lumenul vezical.

Pe plan histologic se adaugă și aici leziunile sistemului nervos.

Boala lui Aujeszky la animalele pentru blană

Boala lui Aujeszky este observată la vulpi și la nurci ca urmare a introducerii în furajarea acestor animale a pulmonilor de porci, purtători de virus. Predomină leziunile cutanate secundare pruritului, situate în regiunea cervicală, la nivelul buzelor și a obrajilor ca și procese de automutilare. Alteori, leziunile sunt predominant respiratorii, manifestate printr-o pneumonie serohemoragică, efect al unei evoluții foarte rapide a bolii. Atât la vulpi cât și la nurci se mai pot observa leziuni septicemice în diverse organe, congestie, hemoragii, inflamații gastrointestinale și ale nodurilor limfatice, lipsite de orice specificitate.

Examenul histologic relevă și la aceste specii meningoencefalomielita caracteristică.

Diagnosticul morfopatologic în boala lui Aujeszky are în general o specificitate redusă. Diagnosticul de certitudine se asigură prin proba biologică pe iepure, pisică sau șoriceii de 1-5 zile. Reținem și metodele imunohistochimice ca o țintă de viitor. La ora actuală, ele nu sunt accesibile țărilor în curs de tranziție.

Ca material infecțios se recomandă un amestec de tonsile, creier și pulmoni (Ursache, 1977).

Iepurii infectați experimental prezintă, după 24 ore PI, encefalomielită limfomonocitară localizată în encefal, cerebel și măduva spinării.

După 48 ore PI, infiltrația limfomonocitară se accentuează și în neuronii din cerebel pot fi observate incluzii acidofile intranucleare.

După 72 ore PI, la locul de inoculare pielea este denudată și infiltrată hemoragic. Incluziile sunt aproape constante în cortexul cerebral și infiltrația mononucleară este foarte accentuată (Sarkar și Som, 1991).

Scanned with OKEN Scanner

Boala de Borna

Boala de Borna sau **meningoencefalomielita enzootică a cailor**, este o neurovirază semnalată la cabaline dar şi la taurine (Bode şi colab., 1994; Caplazi şi colab., 1994), ovine (Gosztony şi Ludwig, 1987; Malkinson şi Rapaport, 1993) şi uneori la iepuri (Johannsen şi Bergmann, 1971) şi lamele din grădinile zoologice (Frankauser şi Guarda, 1989), caracteristică zonei centrale a Europei şi mai puţin semnalată în alte părţi ale lumii.

Încă nu este pe deplin elucidată apartenenţa acestei boli la virozele transmise prin artropode, respectiv la **arboviroze** (*Arthropod Borne Virus*). Mortalitatea ajunge la 90-100%.

Din punct de vedere morfoclinic, boala se manifestă ca o meningoencefalomielită nepurulentă, decelabilă numai prin examenul histologic. Virusul se propagă în lungul traiectelor nervoase şi afectează mai ales cornul lui Ammon, nucleii optici, nucleii caudaţi şi lobii olfactivi (Brion, 1940). Leziunile cerebelului, bulbului şi ale măduvei par să fie mai puţin severe decât cele ale creierului mare (Bruner şi Gillepsie, 1966; Johannsen şi Bergmann, 1971). Se semnalează şi afectarea retinei şi a nervilor optici (Sullivan, 1985).

Leziunile constau în degenerări neuronale, satelitoză, neuronofagie, noduli gliali şi manşoane limfomonocitare perivasculare, elemente comune tuturor encefalomielitelor limfomonocitare. Specific, în boala de Borna se remarcă prezenţa în celulele ganglionare din cornul lui Ammon şi mai rar în alte regiuni ale sistemului nervos, a unor incluzii acidofile intranucleare - incluziile lui Joest-Degen -, semnalate de către aceşti doi mari patalogişti în 1909. Sunt omogene, rotunde sau ovalare, singulare sau mai frecvent grupate câte 2-3, excepţional 4-5 într-un nucleu. Au dimensiuni variate şi sunt întodeauna înconjurate de un halo clar (Levaditi şi Vieuchange, 1943).

Diagnosticul bolii se asigură prin evidenţierea meningoencefalomielitei cu incluziile caracteristice cât şi prin bioproba pe iepure sau imunofluorescenţă.

Encefalomielitele arbovirale ecvine

Cunoscute în ţara noastră şi sub denumirea de **encefalomielite hemoragice**, encefalomielitele arbovirale sunt boli infecţioase produse de virusuri vehiculate de artropode, cuprinse în genurile *Alfa* şi *Flavivirus*. Sunt mai bine conturate morfoclinic: meningoencefalitele americane, encefalomielita venezueleană, encefalomielita de primăvară şi meningoencefalita difazică rusă, encefalita Europei Centrale, encefalomielita japoneză etc.

Encefalomielitele ecvine nord-americane

Encefalomielitele arbovirale ecvine americane sunt produse de serotipurile "de Est" (EEE) şi "de Vest" (WEE) ale unor alfavirusuri transmise prin insecte hematofage şi mai ales ţânţari din genurile *Aedes, Culex, Anopheles*; păduchi şi căpuşi din genurile *Dermanysus, Dermacentor, Menopon, Triatoma* etc.

Caracteristice ecvinelor, infecţiile cu EEE au fost decelate şi la fazani şi uneori la porumbei, considerîndu-se că atât păsările domestice cât şi cele sălbatice pot juca rolul de amplificator al virusului în natură (Ganière, 1990).

Scanned with OKEN Scanner

McGee şi colab. (1992) au descris infecţia şi la o junincă de 1,5 ani şi consideră că virusul EEE poate produce ocazional infecţii şi la vacile adulte, traduse prin encefalite limfomonocitare.

Serotipul EEE este răspândit în Panama, Mexic, Brazilia, Egipt, Siria, etc. iar WEE în SUA, Canada, Argentina, Brazilia dar şi în Cehia şi Slovacia şi alte ţări. Ambele serotipuri determină la cabaline, în special la mânji şi la tineret, meningoencefalite cu o rată a mortalităţii de 20-31% în infecţiile cu serotipul WEE şi 50-90% în cele determinate de serotipul EEE. În general, serotipul EEE este mai patogen decât serotipul WEE. Leziunile cele mai grave se constată în substanţa cenuşie şi mai ales în cortexul cerebral, regiunile frontală, rinoencefalică şi occipitală, în talamus şi hipotalamus. Cerebelul este mai puţin afectat şi leziunile măduvei sunt de asemenea destul de moderate. În general, aspectul lezional este pendinte de durata bolii. La cazurile cu evoluţie sub 24 ore, leziunile sunt dominate de infiltraţii hemoragice şi neutrofilice asociate uneori cu zone de encefalomalacie. La cazurile cu evoluţie mai lentă, se instalează meningoencefalomielita nepurulentă, manifestată prin hiperplazia microgliilor, tumefierea endoteliilor vasculare şi mai ales a venelor mici.

Diagnosticul se pune numai serologic.

Encefalomielita venezueleană

Encefalomielita venezueleană (VEE) este o arboviroză a cabalinelor produsă de alfavirusuri vehiculate mai ales de ţânţari din genurile *Aedes, Culex, Anopheles* etc.

Din punct de vedere epizootologic se prezintă sub două forme sau variante: epizootică şi enzootică, iar virusurile determinante în 4 subtipuri (I-IV), în cadrul subtipului I cunoscându-se 5 variante (IA-IE).

Forma sau varianta epizootică este produsă de subtipurile IA (Triniad), IB şi IC şi este întâlnită în America de Nord şi Centrală.

Forma sau varianta enzootică este determinată de subtipurile ID, IE, II sau virusul de Florida, III sau virusul de Mucambo şi IV sau virusul de Pixuna (Ganière, 1990, Sneider şi colab., 1993).

Virusurile generatoare ale formei epizootice sunt foarte patogene, producând forme severe de boală la cabaline. Trebuie să menţionăm însă că şi bovinele, ovinele, caprinele, porcinele, etc., fac forme inaparente de boală.

La cabaline se observă **forme supraacute** manifestate prin leziuni septicemice, respectiv congestie, hemoragii şi uneori enterită şi **forme acute**, caracterizate printr-o meningoencefalită a cărei severitate scade progresiv, de la cortexul cerebral spre măduva caudală. Ea se manifestă prin zone de necroză de colicvaţie şi infiltraţii hemoragice mai mult sau mai puţin accentuate. Leziuni asemăntoare pot fi observate uneori şi în pancreas, ficat şi în alte ţesuturi.

Diagnosticul se asigură prin examenele de laborator.

Encefalita de primăvară-vară şi meningoencefalita difazică

Encefalita de primăvară-vară rusă sau de Taiga, se întâlneşte în partea asiatică a Comunităţii Statelor Independente şi în Coreea iar meningoencefalita difazică în partea europeană a CSI. Ambele sunt produse de flavirusuri, grupa B, vehiculate de *Ixodes*

Scanned with OKEN Scanner

persulcatus, care parazitează ovinele şi caprinele. Leziunile, decelabile numai histologic, sunt reprezentate printr-o inflamaţie limfomonocitară lipsită de orice specificitate.

Encefalita japoneză B

Encefalita japoneză B este o arbovirozã produsă de flavivirusuri din grupa B, cu două serogrupe antigenice: Nakayama şi Beijing. Este o zoonoză gravă, semnalată în Indonezia, India, Japonia etc. la ecvine şi la suine. Tineretul este mai sensibil decât animalele adulte. Atât la ecvine, cât şi la suine, boala este în general asimptomatică. La ecvine se pot observa totuşi meningoencefalite iar la scroafele gestante, avorturi şi mortinalitate.

Diagnosticul se asigură prin inoculări la şoricei sau prin culturi celulare din sânge în primele 7 zile de boală sau din splină şi creier. Identificarea virusului se face prin inhibohemaglutinare sau seroneutralizare (Ganière, 1990).

Alte viroze predominant neurotrope

Infecţia cu virusul de Akabane

Infecţia cu virusul de Akabane (*Akabane disease virus* - ADV) este o arbovirozã produsă de buniavirusuri din serogrupa Simbu, transmise prin *Culicoides* spp. întâlnită la taurine, ovine şi caprine în Japonia, Australia, Kenia, Israel, Iran etc. Serologic, virusul a fost semnalat şi la cai, bivoli şi câini în zonele geografice afectate.

Virusul bolii Akabane are foarte mare afinitate pentru neuroni şi celulele ganglionare, difuzarea lui în organism părând să se facă prin intermediul structurilor sistemului nervos (Narita şi Kawashina, 1993). După aceşti cercetători, inocularea intravenoasă a oilor gestante în a 29-45-a zi este urmată de prezenţa virusului după 15-30 zile în nevrogliile cerebrale şi spinale, în stratul celulelor ganglionare din retină, din ganglionii craniali şi abdominali, în celulele trofoblastice din placentă etc.

În boala spontană, virusul bolii Akabane ar trece bariera placentară la ovine între a 30-36-a zi de gestaţie, determinând hidranencefalie iar la bovine între a 104-173-a zi, producând artrogripoză (Ahourai şi colab., 1992).

Virusul Akabane este unul dintre cei mai puternici agenţi teratogeni de origine virală, producând anomalii variate ale sistemului nervos ca şi ale celui muscular la viţei, miei şi iezi, în raport de vârsta acestora (Jagoe şi colab., 1993).

Când infecţia are loc între a 100-180-a zi de gestaţie, se produce artrogripoza în 55% din cazuri, anomalie caracterizată prin dispariţia neuronilor motori ai coarnelor ventrale, depleţia tecii de mielină şi consecutiv acestora, atrofia musculaturii somatice.

Infecţia mai precoce (70-100 zile la bovine şi 30-36 zile la ovine) cauzează hidranencefalie, anomalie caracterizată macroscopic prin reducerea emisferelor cerebrale la o foiţă, conţinând un lichid clar iar histologic, prin dilatarea ventriculilor laterali şi formarea unor cavităţi chistice şi hemoragii în creierul median, punte şi bulb. În toată masa sistemului nervos central se constată accentuate leziuni vasculare, caracterizate iniţial prin perivasculite limfomonocitare şi apoi fibroză cu obstruarea unor vase (Ahourai şi colab., 1992). În infecţiile precoce, se mai semnalează cifoză, scolioză, brahignatie, microencefalie sau porencefalie (CSIRO, 1975).

La toate speciile receptive, virusul Akabane determină avort (Loeffler şi colab., 1984).

Diagnosticul bolii se asigură numai virusologic.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția cu virusul Chuzan (Kasba)

Virusul Chuzan este un arbovirus din subgrupa Palyam a genului *Orbivirus*, transmis prin *Culicoides* spp. Infecția a fost descrisă în Japonia la rumegătoare în 1985/86 de către Goto și colab. (1988) și se caracterizează prin hidranencefalie și hipoplazie cerebeloasă, virusul având un potențial patogen asemănător virusului Akabane. Cercetările virusologice recente ale lui Jusa și colab. (1994) au arătat că virusul Chuzan este identic cu virusurile Kagoshima și Kasba izolate în 1988 și respectiv în 1956 și toate aceste trei virusuri trebuie denumite **Kasbavirusuri**. Reținem denumirea Chuzan doar pentru mai buna receptare a literaturii de specialitate din ultimii ani. Vacile locale japoneze sunt cele mai sensibile, boala fiind mai rară la vacile Holstein.

Infecția vacilor în a 120-a zi de gestație, determină la 80% din viței hidranencefalie, microencefalie și frecvente cazuri de hipoplazie cerebeloasaă (Goto și colab., 1991). Examenul histologic relevă subțierea straturilor molecular și granular din cerebel ca și a traveelor de substanță albă, uneori chiar cavitația acesteia (Iwamura și colab., 1987). Redăm în tabelul 21 principalele deosebiri dintre boala Akabane și boala Chuzan.

Tabel 21

CRITERII DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ÎNTRE INFECȚIILE CU VIRUSURILE AKABANE ȘI CHUZAN LA BOVINE

Criterii	Boala Akabane	Boala Chuzan
Rasele de bovine afectate	Toate	Predominant rasa japoneză
Perioada de apariție	Vara	Toamna
Artrogripoză	Frecventă	Absentă
Anomalii externe	Frecvente	Absente
Hipoplazie cerebeloasă	Absentă	Frecventă

Encefalomielita arbovirală a ovinelor

Encefalomielita arbovirală a ovinelor, **encefalita scoțiană, nevraxita infecțioasă ovină** sau *louping-ill* este o viroză enzootică a oilor din Anglia, Scoția și Irlanda de Nord, produsă de flavivirusuri din grupa B, asemănătoare, dar nu identice, cu cele implicate în encefalitele arbovirale ecvine centro-europene, ruse, indiene, malaeziene etc.

Vectorul principal pare să fie *Ixodes ricinus*.

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează printr-o polioencefalomielită acută cu leptomeningită moderată, corespunzătoare zonelor de substanță nervoasă afectate. Leptomeningita poate fi foarte severă la nivelul cerebelului, unde de altfel se și constată modificările cele mai accentuate, celulele lui Purkinje fiind cele mai afectate. Inflamația este dominată de exsudația neutrofilică în substanța cenușie dar și prezența unor fenomene de degenerescență neruonală, satelitoză și neuronofagie în substanța albă (Sullivan, 1985).

Deși boala este considerată specifică ovinelor, sunt citate (M.V.M., 1986; Barlow, 1990) și cazuri rare la viței și la taurinele adulte neaclimatizate, ca și la câini și la rozătoare. S-a realizat de asemenea și infecția experimentală a porcilor, manifestată printr-o inflamație a cărei intensitate scade în direcție anteroposterioară, leziunile fiind predominante în partea inferioară a trunchiului cerebral și cerebel (Barlow, 1990).

Incluziile, descrise de către unii cercetători, par să fie lipsite de importanță diagnostică.

Scanned with OKEN Scanner

Encefalomielita coronavirală a porcilor

Encefalomielita coronavirală a porcilor (ECP) sau encefalomielita porcilor cu virus hemaglutinant (HPEV) este o coronavirozã caracterizată morfoclinic printr-o formă acută, predominant nervoasă şi o formă cronică, manifestată prin vomă până la epuizare. Adaptat pe şoarece, coronavirusul hemaglutinant manifestă un neurotropism net (Yagami şi colab., 1993).

Forma acută, cea mai importantă din punct de vedere morfopatologic, se constată la purceii de 3-4 săptămâni şi se caracterizează printr-o meningoencefalomielită nepurulentă, de intensităţi variabile.

După infecţie, virusul se replică la nivelul mucoasei nazale, tonsilelor şi a intestinului, de unde pe calea trigemenului, a vagului sau a plexului solar (Andries şi Pensaert, 1980) ajunge la baza creierului sau a măduvei şi apoi în substanţa nervoasă afectând meningele şi apoi lobii olfactivi, hipocampul, puntea lui Varolio, cerebelul şi coarnele ventrale ale măduvei.

La nivelul organelor interne, se semnalează dilataţia stomacului asociată cu inflamaţia ganglionilor intramurali ai stomacului la 54% din animale (Bugnowski şi Lange, 1978) cât şi modificări de diferite intensităţi ale pulmonilor şi alte intestinului subţire, sediile replicării virale. Cutlip şi Mengeling (1976) descriu o rinotreheită acută serofibrinoasă sau cataral purulentă, asociată de bronhopneumonie limfohistiocitară, localizată în partea antero-inferioară a pulmonilor.

Forma cronică este lipsită de leziuni caracteristice.

Diagnosticul se asigură prin izolarea virusului.

Encefalomielitele enterovirale ale porcilor

În majoritatea ţărilor, în decursul timpului, au fost descrise enzootii mai mult sau mai puţin grave, cu manifestări morfoclinice nervoase produse de 13 serotipuri de enterovirusuri (PEV), repartizate în 3 grupe serologice: I, II şI III (Auerbach şi colab., 1994). Ele sunt cunoscute sub diverse denumiri ca: boala de Teschen sau polioencefalita porcilor, boala de Talfan, pareza enzootică daneză a purceilor, boala sugarilor din Ontario, boala sugarilor din Ohio sau encefalomielita virală canadiană, etc.

Figura 43. Mielită limfohistiocitară lombară în boala de Teschen (Foto Dr. I. Macarie).

Scanned with OKEN Scanner

Deşi enterovirusurile neurotrope sunt prezente şi în ţara noastră, numai aşa-numita **boală de Teschen, poliomielita** sau **pesta de Boemia** a fost diagnosticată. Sunt afectaţi porcii de toate vârstele, purceii fiind mai sensibili decât animalele adulte. La primii, mortalitatea este de 80-100%, în timp ce la adulţi este sub 20% (Oneţ, 1983). Leziunile sunt localizate în coarnele inferioare ale măduvei lombare, în protuberanţă, pedunculii cerebrali, cerebel şi meningele cerebelos în 100% din cazuri, în bulb în 99%, în lobii olfactivi în 71%, cornul lui Ammon 69%, meningele cerebral 63%, cortex 48% şi în meningele medular în 9% din cazuri (Michalka, 1941).

Fankauser şi Guarda (1989) consideră că numai absenţa unei faze iniţiale de exudaţie leucocitară şi degenerarea redusă a neuronilor diferenţiază boala de Teschen, de poliomielita de la om.

Pentru diagnosticul bolii, se recomandă examenul histologic al cortextului, cerebelului şi al măduvei lombare. Predominanţa leziunilor în ultimele două segmente, orientează diagnosticul spre boala de Teschen (Michalka, 1941).

Diagnosticul altor neuroviroze, aparţinând genului enterovirus necesită, investigaţii ample virusologice.

Coriomeningita limfocitară a şoarecilor de laborator

Coriomeningita limfocitară (CML, LCM) este o virozã frecventă a şoarecilor de laborator şi a celor sălbatici. Este produsă de un *Arenavirus* şi se caracterizează, din punct de vedere morfopatologic, printr-o inflamaţie limfomonocitară a plexurilor coroide, ependimului şi a meningelor, însoţită uneori de necroze hepatice şi splenice.

Patogeneza bolii încă nu este pe deplin elucidată. Intervenţia unor procese imune, mediate celular, pare să câştige teren. Localizarea virusului la nivelul epiteliului plexurilor coroide, deşi este însoţită de modificări reduse ale marginii în perie, constituie totuşi ţinta unor populaţii de limfocite T, care se acumulează la acest nivel în număr relativ crescut. Ele ocupă de asemenea spaţiile subependimare şi meningeale, ale căror fibroblaste sunt activate. Se relevă astfel infiltraţii limfomonocitare ale plexurilor coroide, ale ependimului şi ale meningelor (arahnoidă şi piamater) cu extensiune uneori şi la vasele submeningeale şi subepiteliale. Infiltraţii asemănătoare se mai pot observa în ficat, pulmoni şi rinichi, de obicei concentrate în jurul vaselor. În rinichi, sunt relativ frecvente şi glomerulitele cu complexe imune, în diferite stadii evolutive.

Diagnosticul bolii este relativ uşor. Se va ţine seama că boala evoluează adesea inaparent, fiind transmisă vertical în crescătorii şi se manifestă letal doar în asociaţie cu alţi agenţi patogeni pentru ţesutul nervos (inocularea experimentală a diverse virusuri).

Encefalomielita infecţioasă aviară

Encefalomielita infecţioasă aviară, **tremurul epidemic, encephalomyelitis enzootica pullorum** este o picornavirozã severă a puilor de găină şi mai puţin gravă a celor de fazan, prepeliţă şi curcă, sub vârsta de 3 săptămâni. Tannock şi Shafren (1994) deosebesc existenţa a două categorii de virusuri: enterotrope şi neurotrope. Primele se multiplică în tractusul intestinal la puilor susceptibili, secundele invadează sistemul nervos central şi produc forma clasică de manifestare a bolii. Mortalitatea, în primele 10 zile de viaţă, poate ajunge până la 95% (Muller, 1980). Ea scade pe măsură ce puii cresc în vârstă, fiind în general redusă după vârsta de 8 săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează prin degenerarea neuronilor din nucleii cerebrali, bulb şi/sau coarnele inferioare ale măduvei; proliferări gliale în creier şi/sau măduvă, cât şi acumulări limfomonocitare şi limfoplasmocitare în pancreas, miocard, musculatura proventriculului şi a ventriculului, etc.

Interpretarea nodulilor din diferitele organe trebuie făcută cu mare atenţie, ştiut fiind că sistemul limfoid al păsărilor are structură diferită de a mamiferelor, că el este dispersat în diferitele organe sub formă foliculară şi dezvoltarea lui se face în raport cu gradul incitaţiilor antigenice.

Smyth şi colab. (1994) atrag atenţia asupra apariţiei unor forme benigne de boală, în urma vaccinărilor pe cale bucală, manifestate prin leziuni mai grave în cerebel şi mai puţin accentuate în măduvă, lobii optici şi important, degenerescenţa walleriană moderată a nervilor sciatici.

Găinile ouătoare pot deveni susceptibile la infecţie datorită modificărilor hormonale induse de stresul de ouat (Ikeda şi Matsuda, 1976). În majoritatea cazurilor, la găinile adulte, virusul ar determina cataractă (Van der Heide, 1975) şi mai ales reducerea cu 5-10% (Venne şi Silim, 1992) dar şi cu 30-60% timp de 1-3 săptămâni (Brains, 1979; Villate, 1992) a producţiei de ouă.

Diagnosticul se asigură prin examenul histologic, care ar fi pozitiv în 81% din cazuri, prin imunofluorescenţă, pozitivă în 57% (Kozusnik şi Dvorakova, 1979), prin ambele metode (Radu şi colab., 1978) sau de certitudine, prin inocularea intravitelină a embrionilor de găină în vârstă de 6 zile, care în urma inoculării prezintă hipoplazia/atrofia musculaturii picioarelor.

Villate (1992) subliniază că absenţa unor leziuni macroscopice specifice la puii sub 5 săptămâni cu semne de paralizie, poate orienta diagnosticul spre encefalomielită. Imunofluorescenţa şi testul ELISA sunt din ce în ce mai frecvent recomandate (Venne şi Silim, 1992).

Encefalitele arbovirale aviare

Encefalitele arbovirale aviare sunt din ce în ce mai frecvent aduse în discuţia cercetătorilor, păsările reprezentând adesea rezervorul de virus în natură. Au fost identificate peste 20 de arbovirusuri la păsări. Astfel, alfavirusurile encefalomielitelor ecvine (EEE, WEE şi VEE), flavivirusurile encefalitei japoneze, ale encefalitei Văii Murray, ale encefalitei St. Louis ca şi ale encefalitelor ruse şi centroeuropene, sunt patogene şi pentru păsări. Totuşi, numai virusurile encefalomielitelor ecvine EEE şi VEE sunt capabile să producă modificări morfoclinice evidente.

Puii de găină până la vârsta de 3 săptămâni, sunt cei mai sensibili, prezentând în urma infecţiilor encefalită şi miocardită limfohistocitară.

Fazanii mor în proporţie de 75% prin acelaşi tip de inflamaţii.

Ficken şi colab. (1993) descriu două focare la puii de curcă în California de Nord, caracterizate prin mortalitate zilnică de 3,19 şi 3,79%. Macroscopic, a dominat atrofia bursei lui Fabricius, timusului şi a splinei iar histologic, pe lângă depleţia limfoidă a acestor organe, s-au mai relevat rare necroze ale celulelor acinare din pancreas şi uşoară atrofie a vilozităţilor intestinale, însoţită de cuboidizarea epiteliului intestinal.

Bobocii de raţă, prezintă un edem al substanţei albe a măduvei spinării şi consecutiv acestuia, pareze şi paralizii cu mortalitate până la 60% (Coleman şi Kissling, 1972).

La alte specii de păsări, leziunile sunt lipsite de importanţă.

Diagnosticul se asigură numai prin examenele de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

Meningoencefalita arbovirală a curcilor

Meningoencefalita arbovirală a curcilor (TME) este o virozã neuroparalitică a curcilor în vârstă de peste 10 săptămâni, produsă de virusuri transmise prin artropode (căpuşi), deci un pronunţat caracter sezonier (vara şi toamna). A fost descrisă în Israel de către Komarov şi Kalmar (1960), Ianconescu (1975) şi în Africa de Sud de către Barnard şi colab. (1980).

Leziunile sunt tot predominant de ordin histologic. Totuşi, la curcile ouătoare Malkin-son (1993) menţionează involuţii ale ovarului, degenerarea miocardului şi uneori perito-nită vitelină. Histologic se constată infiltraţii întinse de limfocite şi macrofage perivas-culare, mai pronunţate sub meninge şi mult mai reduse în diferitele organe şi în ţesutul muscular.

Diagnosticul se asigură prin inocularea intracerebrală a materialului suspect la şoricei de 2-3 zile, care mor după 6-9 zile, cu tremur şi paralizii (Van der Heide, 1975).

Encefalomielita herpetică a porumbeilor

Encefalomielita herpetică a porumbeilor a fost descrisă în Irak de către Mohamed şi colab. (1978) sub denumirea de **paralizia contagioasă a porumbeilor**. Cercetări ulterioare (Tantawi şi Al-Sheikkly, 1980; Tantawi şi Al-Falluji, 1980) au denumit-o **encefalomielită virală.**

Boala a mai fost semnalată în Egipt şi Siria. Este mai frecventă iarna şi primăvara, mortalitatea variind între 40 şi 80%. Păsările care supravieţuiesc, încetează ouatul sau produc ouă deformate. Tabloul morfopatologic este dominat de meningoencefalita limfomonocitară şi pancreatită de acelaşi tip.

Diagnosticul se asigură prin inocularea materialului suspect pe membrana corioalantoidă a ouălor embrionate de găină, curcă, raţă şi porumbel, la nivelul căreia virusul produce noduli asemănători celor din variolă.

Nu cunoaştem relaţiile etiologice dintre această encefalomielită şi boala descrisă de către Smadel (1943) în care herpesvirusul produce leziuni generalizate, cu incluzii acidofile sau bazofile intranucleare în ficat, splină, pancreas şi rinichi.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 9

VIROZE CU LEZIUNI PREDOMINANT URO-GENITALE

Grupăm sub această denumire, o serie de boli mai mult sau mai puțin conturate morfoclinic sau chiar etiologic, ale căror manifestări afectează cu predominanță sfera genitală sau aparatul urinar. Prezentăm în acest capitol: exantemul coital ecvin, enterovirozele genitale ale taurinelor, sindromul herpetic al acestora, epididimita și vaginita venerică specifică a taurinelor, parvoviroza suinelor, sindromul avortului epidemic și respirator al porcului, enterovirozele genitale ale suinelor, sindromul urologic al felinelor, boala reducerii ouatului, nefrita aviară și nefrita și enterita gâștelor. Alte viroze cu manifestări genitale, ca vulvovaginita infecțioasă sau avortul cu virus al iepelor, au fost prezentate în alte capitole, leziunile genitale având o importanță mai mică decât alte localizări ale acestor boli.

Exantemul coital ecvin

Exantemul coital ecvin sau **exantemul coital veziculos** este o viroză venerică a cabalinelor produsă de *Equine Herpesvirus-3* (EHV-3) și în SUA de *Equine Herpesvirus-5* (EHV-5) transmisă cu ocazia montei (Zientara, 1993).

La iepe, după 4-8 zile de la montă, se constată apariția pe mucoasa vulvară a numeroase macule circulare, roșiatice, apoi noduli cu diametrul de 2-16 mm, care se veziculează și se pustulizează rapid. Ca și în alte exanteme, se produce și în această boală deschiderea pustulelor sub formă de eroziuni și ulcere, care se vindecă în circa 3 săptămâni, lăsând zone depigmentate, ce persistă unul sau mai mulți ani (Floer și colab., 1972).

La masculi, leziunile se localizează pe mucoasa penisului și a glandului, pe pielea prepuțiului și uneori a scrotului.

La ambele sexe, uneori leziunile se pot extinde și la nivelul mucoasei anale și la pielea din regiunea perianală.

La mânji, se pot observa modificări asemănătoare pe mucoasa nazală și pe pielea buzelor. Ele au fost reproduse experimental de către Wilks și Studdert (1976) prin inocularea intranazală.

Diagnosticul se asigură prin izolarea și tipizarea virusului.

Enterovirozele genitale ale taurinelor

Enterovirozele genitale ale taurinelor sunt cunoscute în literatura de specialitate mai veche sub denumirea de **GUP-viroze**, fiind produse de enterovirusuri izolate de la nivelul căilor genitale, cavității bucale și al pulmonilor. Se includ în această categorie așa-numita vagino-cervicită cataralâ la femele și orhiveziculita seminală la masculi (Coman, 1978).

Vagino-cervicita catarală a taurinelor

Vagino-cervicita sau cervico-vaginita catarală a taurinelor a fost semnalată de către Kendrick și colab. (1956) în SUA și apoi de către Straus și Böhm (1966) în Europa.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează prin hiperemia porțiunii vestibulare a vaginei și accentuată inflamație a porțiunii anterioare a vaginei și a cervixului. La acest nivel, mucoasa este îngroșată și marmorată, prin alternarea unor zone brune-roșcate cu zone purpurii. Inflamația se poate extinde și la nivelul uterului, caracterizându-se prin edematierea endometrului și acumularea unor cantități variabile de exsudat seros.

Histologic, se relevă necroza celulelor epiteliale, infiltrație limfoidă a laminei propria și degenerarea chistică a unor glande uterine.

Diagnosticul se asigură prin izolarea virusurilor implicate.

Orhiveziculita seminală

Orhiveziculita seminală este o enterovirozã mai puțin expresivă decât boala existentă la femele, caracterizându-se doar printr-un edem al scrotului și mărirea în volum a glandelor seminale.

Examenul histologic relevă în plus degenerarea liniei terminale a spermatogenezei, spermatogoniile păstrându-și caracterele normale și inflamația cataral-purulentă a glandelor seminale.

Diagnosticul se asigură prin izolarea și tipizarea virusurilor implicate.

Sindromul genital herpetic al taurinelor

Sindromul genital herpetic al taurinelor este cunoscut din 1973, când Parks și Kendrick au izolat herpesvirusul bovin-4 (BHV-4) de la vaci cu metrite. Drolet și colab. (1986) au arătat că 33% din vacile afectate avortează, 25% prezintă pneumonie, 17% au diaree iar 25% prezintă alte sindroame, inclusiv telită (mamilită) ulcerativă.

Masculii prezintă epididimite limfohistiocitare și inconstant, orhite de același tip morfologic (Thiry, 1981).

Diagnosticul se asigură prin izolarea și tipizarea virusului.

Epididimita și vaginita venerică a bovinelor- epivag

Epididimita și vaginita venerică specifică a bovinelor - **epivag** - sau **infertilitatea infecțioasă** este o viroză predominant genitală, răspândită în Africa meridională, orientală și centrală (Pau și Biolatti, 1989). Considerată la noi, de către Coman (1978), ca fiind identică cu vulvovaginita pustuloasă (IPV), după cercetătorii italieni este totuși diferită de IPV, etiologia herpetică fiind ipotetică.

La tauri, boala se manifestă prin tumefierea epididimului, urmată de fibroză accentuată. Pot fi afectate și glandele seminale (Valenza, 1989).

La femele, leziunile sunt localizate în regiunea anterioară a mucoasei vaginale, traducându-se prin hiperemia mucoasei și acumularea unor mari cantități de exsudat mucopurulent, cremos, gălbui și inodor. Leziunile se extind adesea și la mucoasa uterină și prin cronicizare constituie cauza sterilității în 25% din cazuri (Pau și Biolatti, 1989).

Diagnosticul se asigură numai prin examenele de laborator.

Parvoviroza suinelor

Infecția cu *Parvovirus* a porcilor se exteriorizează morfoclinic prin tulburări de reproducție incluse în sindromul SMEDI, respectiv parturiția de purcei morți sau neviabili, fetuși mumifiați, mortalitate embrionară și în final, infertilitate.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția se realizează în majoritatea cazurilor pe calea oro-nazală și mult mai rar pe cale venerică (Gradil și colab., 1990).

Pătrunzând în organismul scroafelor gestante, virusul traversează filtrul placentar și infectează embrionii sau fetușii, având o predilecție deosebită pentru țesuturile cu multiplicare accentuată (Wrathallo, 1984). Acțiunea patogenă asupra noilor produși depinde de stadiul ontogenetic în care s-a produs infecția.

În **stadiul de preimdație** (0-14 zile), infecția se traduce prin omorârea unuia sau a mai multor blastociști și ca o consecință, parturiția unui număr foarte mic de purcei sau chiar lipsa gestației.

În **stadiul embrionar** (14-35 zile), infecția determină mortalitatea embrionară, exteriorizată morfopatologic prin acumulări păstoase granulare în lumenul uterin și/sau parturiția de purcei subponderali.

În **primele stadii ale dezvoltării fetale** (35-60 zile), în general până la dobândirea imunocompetenței, infecția se exprimă prin moartea fetușilor, urmată de mumifiere în 20% (Cheze, 1983) dar și 84% (Mengeling, 1978; Obaldia, 1991) din cazuri.

Infecția după 50-60 zile, determină doar parturiția de purcei subponderali, neviabili.

Modificările macroscopice ale uterului sunt absente sau de foarte mică expresivitate. Examenul histologic relevă în schimb o inflamație limfoplasmocitară de intensități variabile, localizată numai la nivelul endometrului sau în toată grosimea peretelui uterin, sub forma unor manșoane celulare perivasculare (Mangeling, 1986). Același tip de inflamație poate fi observat și la nivelul placentei, unde pot fi sesizate și focare necrotice, urmate de calcificare.

În ceea ce privește leziunile fetușilor, acestea sunt mai bine vizibile la fetușii morți în preajma parturiției și la purceii neviabili și subponderali. Se relevă la aceștia o paliditate accentuată a cadavrului, edem subcutanat și pulmonar, colecții cavitare, cord globos cu hemoragii epi- și subendocardice, ficat mărit și distrofic, uneori edem al vezicii biliare ca și al colonului elicoidal.

Examenul histologic relevă miocardită limfoplasmohistiocitară, vasculite și perivasculite de același tip la nivelul componentelor globilor oculari, creierului, ficatului, pulmonilor, rinichilor (Hogg și colab., 1977) ca și incluzii intranucleare în hepatocite, pneumocite, epiteliul renal și celulele lui Purkinje din cerebel (Lenghans și colab., 1978).

Infecția la masculi este mai ocultă decât la femele. Virusul a fost izolat din țesutul testicular și din spermă (Tacher și colab., 1984). În infecții experimentale, Gradil și colab. (1990) au evidențiat prin imunofluorescență agregate de virus în lumenul tubilor seminiferi, epididim, glandele seminale și nodurile limfatice locale. Nu se cunosc alte modificări la vieri. Tacher și colab. (1984) exclud posibilitatea infecției pe calea generală, admisă de către alți cercetători.

Față de sindromul genital prezentat, Whitaker și colab. (1990) descriu un episod cu manifestări cutanate, asemănătoare celor existente în epidermita exsudativă și consideră că parvovirusul porcin poate fi un agent cauzal al bolilor exsudativ-veziculoase ale porcilor.

Diagnosticul parvovirozei suinelor se asigură prin imunofluorescență, izolarea virusului și la supraviețuitori prin, testul ELISA, recomandat de către Jenkins (1992).

Sindromul avortului epidemic și respirator al porcului - PEARS

Sindromul avortului epidemic și respirator al porcului (PEARS) cunoscut și sub denumirile de: **sindromul disgenezic și respirator al porcului** - SDRP - **boala misterioasă a porcului** - MDS - (Hill, 1990), **sindromul de hipertermie, anorexie și avort al**

Scanned with OKEN Scanner

scroafelor - HAAT -, **sindromul reproductiv şi respirator al porcului** - PRRS -, **boala urechilor albastre** - BEPD - (White, 1991; Gordon, 1992; Robertson, 1992) etc. este determinat de un *Arterivirus* (Ohlinger şi colab., 1991) cunoscut şi sub numele de *virusul de Lelystad* (Terpstra şi colab., 1991; Wenswoort şi colab., 1991; Meredith, 1992). Arterivirusul PEARS este apropiat antigenic de virusul arteritei ecvine şi de cel al febrei hemoragice a simienilor, pentru toate trei, existând propunerea de a constitui o nouă familie: **Arteriviridae** (Wensenwoort, 1993).

Sindromul PEARS pare să fie identic cu boala semnalată în Carolina de Nord, Quebec şi ulterior în 19 state din SUA şi două din Canada (Meredith, 1992) produsă de un virus neîncadrat toxonomic, ***virusul ATCC-VR 2332*** - *Tissue culture adapted virus* - (Oneţ, 1991; Christianson şi colab., 1992; Collins şi colab., 1992).

În Europa, boala a apărut iniţial în regiunea Münster din Germania, de unde s-a extins apoi progresiv în Olanda, Belgia, Spania, Franţa, Anglia, Danemarca, Italia, Polonia, Ungaria, Grecia (Meredith, 1992; Plana şi colab., 1992; Hulouri-Frangiadaki, 1993).

Sunt afectate mai ales scroafele gestante şi purceii sugari. La primele se constată: fetuşi mumifiaţi intrauterin (1-2% dar şi 18,8%), avort (3,3-10%), fătări premature, în a 109-111-a zi de gestaţie (20,6%), creşterea numărului de purcei fătaţi morţi (12-26%), parturiţia de purcei subponderali şi cu viabilitate redusă, ceea ce conduce la creşterea mortalităţii purceilor sugari până la 30-50% sau chiar 88% (Hopper şi colab., 1992).

La 1-5% din scroafe, se constată în Europa, nu în SUA, cianoza urechilor, de unde denumirea de "boala urechilor albastre" (White, 1991), cianoză care fie că regresează în câteva ore, fie evoluează spre gangrena uscată, mumifiere şi amputarea urechilor. Cianoza mai poate fi observată şi la nivelul râtului, pleoapelor, mamelelor, vulvei la femele şi pielii scrotului la masculi.

Christianson şi colab. (1992) în urma unor infecţii experimentale, consideră că leziunea cea mai importantă la scroafe este inflamaţia accentuată a miometrului, tulburările de reproducţie fiind consecinţa acesteia.

Stockhofe-Zurwieden şi colab. (1993) cercetând histologic şi electronomicroscopic uterul şi placenta de la scroafe infectate spontan şi experimental, observă focare de vasculită limfohistiocitară şi infiltraţii perivasculare în endometru şi partea maternă a placentei, iar în partea fetală a acesteia, focare multiple de microseparaţie a straturilor epiteliale.

La avortoni, se constată edemul învelitorilor fetale şi a cordonului ombilical, hemoragii ale fetuşilor, uneori macerarea sau mumifierea acestora.

Unii purcei cu viabilitate redusă, au urechile tumefiate şi capul sub formă de "dom" (DeJong şi colab., 1991).

La purceii fătaţi morţi sau în primele zile după parturiţie, se constată congestie şi edem pulmonar, congestia nodurilor limfatice toracice, dilataţie şi hipertrofie cardiacă şi ca urmare a modificărilor cardiace: hidrotorax, hidropericard şi ascită.

Studiind histologic limfonodurile purceilor proveniţi din mame infectate intranazal în a 86-93-a zi de gestaţie, Rossov şi colab. (1994) evidenţiază hiperplazia centrilor germinativi şi prezenţa de celule multinucleate (polikariocite) utile diagnosticului.

Intervenţia infecţiilor secundare conduce la pericardite, pleurezii şi grave distrofii hepatice.

Modificările respiratorii, observate la scroafe, tineret şi purcei, se traduc printr-o pneumonie proliferativă interstiţială, caracterizată prin îngroşarea pereţilor alveolari, printr-o accentuată infiltraţie limfomonocitară ca şi hiperplazia pneumocitelor de tip II, aşa-numita "epitelizare alveolară".

Scanned with OKEN Scanner

Christianson şi colab. (1991) în infecţii experimentale la purcei gnotobiotici, au relevat în plus o encefalită limfohistocitară iar Pijoan (1992) consideră că arterivirusul PEARS este capabil să altereze cornetii nazali şi să permită colonizarea mucoasei acestora cu *Pasteurella multocida*, contribuind astfel la apariţia rinitei atrofice.

În SUA, Onet (1991) menţionează, pe lângă pneumonia interstiţială, şi o miocardită interstiţială exprimată prin zone cenuşii albicioase, mai frecvente în pereţii ventriculari, corespunzând unor focare limfohistiocitare.

Boala fiind încă insuficient conturată din punct de vedere morfoclinic, diagnosticul ei presupune izolarea şi tipizarea virusului, efectuarea testelor de seroneutralizare şi ELISA pe serul animalelor suspecte (Albina şi colab., 1992), ca şi folosirea imunoperoxidazei indirecte pe secţiunile histologice (Dea şi colab., 1992; Hulouri-Frangiadaki, 1993) sau a complexului streptavidină-biotină-peroxidază (Halbur şi colab., 1994).

Este util, de asemenea, diagnosticul diferenţial cu parvoviroza, ţinându-se seama de lungimea şi implicit vârsta avortonilor în aceste două boli (tabel 22).

Tabel 22

PARTICULARITĂŢI MORFOMETRICE ALE AVORTONILOR ÎN PARVOVIROZĂ ŞI PEARS LA SUINE

Boala	Lungimea avortonilor (mm)	Vârsta avortonilor (zile)
Parvoviroză	40-175	35-70
PEARS	190-270	80-110

Enterovirozele genitale ale suinelor

Enterovirusurile cu tropism genital au fost denumite iniţial de către Dunne şi colab. (1965) *SMEDI-virusuri.* Actualmente, denumirea de SMEDI se acordă unui sindrom genital, caracterizat prin tulburări de reproducţie manifestate prin mortalitate embrionară şi fetală, mumifierea fetuşilor şi/sau parturiţia de purcei subponderali şi neviabili.

În apariţia acestui sindrom, sunt implicate serotipurile 1,3,6 şi 8 de enterovirusuri (Derbyshire, 1986). Diferenţierea de infecţiile cu parvovirusuri se face numai virusologic.

Sindromul urologic al felinelor

Sindromul urologic al felinelor sau boala căilor urinare ale felinelor (LUTD) este o viroză produsă de *Feline herpesvirus-2* (FeHV-2) sau *Feline cell-associated herpesvirus* -CAHV - (Lees şi colab., 1989; Kruger şi colab., 1990) şi se caracterizează morfologic prin urocistită limfoidă foliculară, hematurie şi obstrucţie uretrală sau cistită hemoragică, eroziuni ureterale şi ale mucoasei vezicale şi hemoragii renale. Virusul ar avea un tropism deosebit pentru tractusul urinar şi ţesutul ovarian al pisicilor (Fabricant, 1984) şi ar fi identic cu herpesvirusul bovin-4 (BVH-4).

Rolul calcivirusurilor, implicate de către unii cercetători prin anii `60-70, pare să fie minor. Totuşi etiologia sindromului este încă discutată.

Boala reducerii ouatului (EDS-76)

Boala reducerii ouatului - *Egg drop disease, egg drop syndrome* 1976(EDS-76) este produsă de un *Adenovirus* hemaglutinant (virusul HP-1 sau EDS) vehiculat de către raţe şi gâşte, de la care se transmite la găini şi la prepeliţe. Cercetând 181 seruri de raţă dintr-o

Scanned with OKEN Scanner

zonă cu boală la găini, Rao şi colab. (1992) au observat o prevalenţă a serurilor pozitive de 33,5%, argumentând astfel opinia că raţele sunt purtătoare asimptomatice de virus.

Infecţia la găini se propagă predominant vertical. Prin cercetări experimentale, Ram Kumar şi Mohanty (1993) au arătat că virusul este decelat la 7 zile PI în epiteliul uterului unde se replică, atingând concentraţia maximă la 12 zile, după care scade rapid, persistând totuşi până la 21 zile PI.

Din punct de vedere morfoclinic, boala se întâlneşte cu predominanţă la vârsta de 26-35 săptămâni, manifestându-se prin căderea curbei de ouat cu 16-30% sau chiar 50% pentru o perioadă de 2-3 săptămâni.

La găinile cu ouă pigmentate, ouăle apar cu puncte, zone sau total depigmentate; cochilia este foarte fragilă sau lipseşte la 25-40% - ouă moi - (McCraken şi McFerran, 1974). Albumenul are vâscozitate mai redusă decât normal (Ramirez şi Lucio, 1987).

Histologic, se relevă severă degenerare şi descuamare a epiteliului oviductului, atrofia glandelor cochilifere şi hiperplazia epiteliului limitrof, edem şi accentuată infiltraţie cu heterofile, limfocite şi plasmocite la 60-95% din păsări (VanEck şi colab., 1978; Ramires şi colab., 1988; Sharma şi Dhswedkar, 1993). În celulele epiteliale ale uterului, istmului şi vaginei s-au evidenţiat incluzii intranucleare bazofile caracteristice (Horiuchi şi colab., 1981; Taniguchi şi colab., 1981).

Diagnosticul bolii nu este uşor. Scăderea producţiei de ouă se constată foarte frecvent la găini (Paul şi colab., 1973), în infecţii virale (Tabel 23), bacteriene, endo- şi ectoparazitoze, carenţe nutriţionale, intoxicaţii şi alţi diverşi factori stresanţi.

Tabel 23

VIROZE ÎNSOŢITE DE TULBURĂRI ALE PRODUCŢIEI DE OUĂ LA PĂSĂRI

(prelucrare după Guarda, 1989)

Boala	Efecte
Leucoza limfoidă (*Oncovirus*)	Reducerea ouatului; ouă mici; coaja subţire.
Pseudopesta (*Rubulavirus* sau *Paramyxovirus*)	Încetarea ouatului pentru 2-3 săptămâni; coaja subţire.
Bronşita infecţioasă (*Coronavirus*)	Reducerea prelungită a ouatului; coaja fragilă şi eregulată; albumenul uneori apos.
Variola aviară (*Poxvirus*)	Reducerea moderată a ouatului.
Encefalomielita aviară (*Picornavirus*)	Reducerea ouatului 10-20% pentru 2-3 săptămâni.
Tenosinovita virală (*Reovirus*)	Scăderea ouatului cu eclozinne redusă.
Egg drop disease-76 (*Adenovirus*)	Reducerea ouatului cu vârf în a 2-a săptămână PI; coajă fragilă şi depigmentată, uneori complet absentă (ouă moi).

Modificările ouălor sunt mult mai importante pentru diagnostic, decât modificarea curbei de ouat.

Diagnosticul de certitudine al EDS, se face prin inocularea materialului suspect pe ouă embrionate de raţă şi imunofluorescenţă, ultima metodă detectând antigenul viral în epiteliul şi celulele glandulare ale segmentului uterus al oviductului (Das şi Pradhan, 1992).

Nefrita aviară

Nefrita aviară sau *baby chick nephropathy* este o picornaviroză produsă de *Avian nephritis virus* (ANV), singurul *enterovirus* cu efect citopatic în culturile renale de

Scanned with OKEN Scanner

embrion de pui. În cadrul ANV au fost identificate 6 serotipuri, fără să se poată stabili existența unor relații între serotip și patogenitate (Mockett și colab., 1993).

Boala a fost diagnosticată inițial în Japonia de către Yamaguchi și colab., 1979; Maeda și colab., 1979) iar apoi în Europa (Decaessteiker și Meulemans, 1991; Reece și Frazier, 1991). Virusul determină mortalitate ridicată, care poate ajunge până la 53,3% la puii de 2-6 zile (Shirai și colab., 1992).

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează printr-o nefrită limfomonocitară, exprimată histologic prin degenerarea până la necroză a epiteliului tubilor uriniferi și reacții celulare limfomonocitare care în evoluțiile prelungite se pot constitui în veritabili foliculi limfoizi (Imada, 1993). Consecutiv împiedicării excreției renale, se instalează sindromul de gută viscerală, care poate masca existența infecției virale. În infecția experimentală la puii de găină de 4-12 zile, Reece și colab. (1992) au constatat guta viscerală la 73% din puii inoculați.

Pentru diagnostic se recomandă testul imunoperoxidazic (Reece și Frezier, 1991) ca și imunofluorescența, seroneutralizarea și mai ales ELISA (Brugere-Picoux și Silim, 1992).

Nefrita și enterita hemoragică a gâștelor

Nefrita și enterita hemoragică a gâștelor este probabil o enterovirază care afectează tineretul de 4-20 săptămâni și mai ales plusvariantele de 2 1/2-3 luni, producând mortalitate de 30-100% (Kisary, 1993). Boala a fost descrisă în Germania de Schettler (1976) și apoi în Ungaria de către Bernath și Szalai (1979).

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează prin mărirea în volum a rinichilor, cu prezența în masa lor a unor focare cenușii-gălbui pe un fond congestiv sau hemoragic. Splina este mărită. Intestinele sunt congestionate sau hemoragice iar mezenterul este edemațiat. Se mai relevă hidropericard și uneori edem subcutanat. Din punct de vedere histologic, Kisary (1993) menționează o nefrită interstițială serohemoragică asociată cu necroza tubilor uriniferi. Intestinal se poate observa o inflamație pseudomembranoasă în care din mucoasă nu mai persistă decât glandele existente în lamina propria.

Boala este încă puțin cunoscută.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 10

VIROZE CU LEZIUNI PREDOMINANT ALE APARATULUI LOCOMOTOR

Desprindem în acest capitol, din multitudinea de manifestări morfoclinice ale virozelor, două sindroame: poliartrita progresivă cronică a felinelor şi tenosivita reovirală aviară.

Poliartrita progresivă cronică a felinelor

Poliartrita progresivă cronică a felinelor este efectul răspunsului imun al pisicilor faţă de virusul formator de sinciţii *Feline syncytia-forming* - FeSFV -, potenţat uneori de virusul leucemiei felinelor (FeLV).

Boala se constată numai la masculi, începând cu vârsta de 1,5 ani (Schrader şi Sherding, 1989).

Pedersen şi colab. (1980) au descris două forme morfoclinice: forma proliferativă periostală şi forma deformantă.

Forma proliferativă periostală sau **anchiloza fibroasă**, cea mai frecventă, întâlnită cu deosebire la tineret, se caracterizează prin afectarea membranelor sinoviale tendinoase şi articulare, la început printr-o infiltraţie predominant neutrofilică, apoi limfoplasmocitară şi în final instalarea fibrozei. Concomitent, la nivelul ţesutului osos subcondral, se produce erodarea progresivă, desprinderea cartilajului articular şi neoformarea de ţesut osos periarticular, urmată de anchiloză (Gorman şi Werner, 1989).

Forma deformantă sau **reumatoidă** se constată la pisicile bătrâne şi se manifestă prin erozioni severe subcondrale, urmate de deformarea articulaţiilor afectate, asemănător fenomenelor care se constată în artrita reumatismală.

În sprijinul teoriei reumatoide, Schrader şi Sherding (1989) invocă: asemănarea strânsă dintre aspectele histopatologice şi radiografice cu cele din artrita mediată imun de la om; glomerulonefrita cu complexe imune circulante, prezentă la unele exemplare; răspunsul parţial la terapia imunosupresivă.

Problema etiopatogeniei poliartritei progresive cronice a felinelor rămâne încă deschisă.

Tenosinovita reovirală aviară

Tenosinovita reovirală aviară sau **artrita virotică aviară** este o viroză iniţial generalizată şi apoi predominantă a aparatului locomotor. Se întâlneşte la puii de găină şi de curcă între 3 şi 16 săptămâni, cu maximum de frecvenţă între 3-4 săptămâni (Rekik şi Silim, 1992). Morbiditatea poate ajunge la 75% (Rossi şi Guarda, 1975) sau chiar 100% (Olson, 1975; Rekik şi Silim, 1992). Mortalitatea este însă mult mai redusă, variind între 1-6% (M.V.M., 1986).

În prima fază a bolii, virusul produce enterită severă şi accentuată hepatomegalie. Apoi se localizează la nivelul membranelor sinoviale tendinoase şi articulare ale picioarelor (Mandelli, 1989) unde determină, la început, edematierea tecilor extensorilor meta-

Scanned with OKEN Scanner

tarsiali şi ale flexorilor digitali. Nu sunt rare nici hemoragiile mai mult sau mai puțin întinse, consecutive ruperii frecvente a tendoanelor gastrocnemienilor. Articulațiile tibio-tarsiană şi tarso-metatarsiană conțin un lichid gălbui-citrin sau sanguinolent, care se reduce cantitativ şi îşi sporeşte consistența pe măsura evoluției bolii. În cazurile cronice, lichidul are adesea caracter purulent.

Suprafețele articulare prezintă la început mici eroziuni, apoi ulcere extensive, a căror profunzime poate ajunge la baza osoasă.

Examenul histologic relevă inițial proliferarea limfohistiocitară la nivelul membranelor sinoviale, urmată de neoformarea de țesut de granulație, cu expansiuni viloase, care pe măsură ce boala evoluează, vor conduce spre fibroză locală şi aderențe tenosinoviale.

Leziunile altor organe sunt lipsite de specificitate. Sunt adesea menționate miocardite, la început heterofilice şi apoi limfohistocitare, pericardite, necroze ale capului femural şi chiar sindroame de hipotrepsie.

Pentru diagnostic se va ține seama de infecțiile secundare, care se asociază adesea cu infecția reovirală ca şi de modificările pe care le determină infecțiile micoplasmale.

Scanned with OKEN Scanner

Partea a II-a

ETIOMORFOPATOLOGIA INFECȚIILOR PRIONICE

GENERALITĂȚI

Infecțiile prionice (Prusiner, 1970), infecțiile cu "virusuri neconvenționale" (Gajdusek şi Gibbs, 1975; Kimberlin, 1984; Fankhauser şi Guarda, 1989), infecțiile cu "agenți transmisibili neconvenționali" - ATNC - (Chatelain şi colab., 1990; Ganière, 1990) sau **encefalopatiile spongiforme** (Gajdusek şi Gibbs, 1975) constituie o grupă de boli neurodegenerative transmisibile (Petit şi Boucraut-Baralon, 1992) a căror importanță ştiințifică şi practică a luat o amploare considerabilă după 1985-1986, când s-a diagnosticat în Anglia "boala vacilor nebune" (Wells şi colab., 1987).

Nu există încă un punct de vedere unanim acceptat asupra etiologiei acestor boli. Pe baza datelor existente în literatura de specialitate, par să se contureze trei ipoteze mai importante (Dormont, 1992):

1. ipoteza virusurilor filamentoase;
2. ipoteza particulelor neconvenționale denumite "virinos"; şi
3. ipoteza prionilor.

Alte ipoteze care au fost emise sunt complet depăşite.

1. **Ipoteza virusurilor filamentoase** se bazează pe evidențierea la microscopul electronic de către Merz şi colab. (1981), în creierul şi țesuturile limfoide a animalelor bolnave a unor structuri fibrilare, cunoscute sub denumirea abreviată SAF (fibrile screpio asociate - *Scrapie - Associated Fibrils*), scrapia (citeşte screpi) fiind cea mai veche şi mai studiată boală din această categorie).

Cercetările echipei lui Narang (1988, 1992, 1993) au relevat existența în celulele animalelor cu infecții prionice, pe lângă structurile SAF şi existența unor structuri tubulofilamentaose mai complexe, pe care le-au numit inițial SAP (particule screpio asociate - *scrapie tubulofilamentous particles)* şi recent "*nemavirus*" (Narang, 1993). Ele se constată la 12 săptămâni după inocularea intracerebrală şi la 16 săptămâni după inocularea în dermul plantar al hamsterilor şi al şoarecilor.

Electronomicroscopic, structurile SAP sunt constituite din 3 straturi: stratul extern proteazo-sensibil; stratul intermediar sensibil la ADN-ază şi stratul intern, rezistent la proteaze; el ar fi identic cu SAF.

Ambele structuri sunt considerate de către Narang (1992) markeri ultrastructurali ale tuturor encefalopatiilor spongiforme.

Totuşi, dacă structurile SAF au fost considerate inițial ca fiind particule infecțioase (Diringer şi colab., 1983; Merz şi colab., 1989; etc.), majoritatea cercetătorilor le consideră astăzi ca produs de reacție a celulelor infectate. Ele se deosebesc de la o specie la

Scanned with OKEN Scanner

alta, fiind codificate genetic (Liberski şi colab., 1991). Sinteza lor se produce în lizozomii secundari ai celulelor nervoase (McKinley şi colab., 1991). Rezistă la autoliză 3-7 zile la temperatura de 25-37 grade, ceea ce le conferă importanță în diagnostic (Scott şi colab., 1992). Prin condensare şi cristalizare, SAF formează plăcile de amiloid, vizibile la examenul histologic (Guiroy şi colab., 1993). Ele sunt deci subunități de amiloid (Isomura şi colab., 1991) şi nu particule infecțioase.

2. **Ipoteza particulelor "virinos"** aparține şcolii engleze a lui Dickinson (1979). Ea asimilează agenții transmisibili neconvenționali, cu unele particule replicabile activ sau pasiv, constituite dintr-o moleculă suport conținând informația genetică şi moleculele proteolipidice produse de celulele gazdă situate la periferie. Molecula suport ar fi un ARN, posibil retroviral (Manuelidis şi colab., 1988), care încă n-a fost demonstrat.

3. **Ipoteza prionilor** (*Proteinaceus Infectious Particles*) se bazează pe descoperirea de către Prusiner în 1970 a unei proteine specifice în sistemul nervos al animalelor bolnave, proteină cunoscută astăzi ca PrP-Sc, rezistentă la proteaze.

Cercetările şcolii lui Prusiner au arătat că neuronii conțin în mod normal, la suprafață, sialoproteina PrPc, sensibilă la acțiunea proteazei K. La animalele cu encefalopatie spongiformă apar proteine izoforme PrP-Sc, rezultat al unei translații eronate a ARN necesar sau mai plauzibil a unei modificări posttranslaționale (Stahl şi colab., 1987; Wills, 1991; Borchelt şi colab., 1992). Proteina patologică, neurotoxică, PrP-Sc apare la 21 zile după inocularea de material infectant şi este considerată ca o componentă majoră a factorilor infecțioşi în cauză (Bolton şi colab., 1991).

Cercetările mai recente ale lui Stahl şi colab. (1992) arată că PrP-Sc sunt proteine legate de glicosil inozitol fosfolipide, respectiv proteine glicoforme sialilate - PrPscGPI - cunoscute până în prezent sub 6 tipuri diferite.

Locul de conversie a PrPc în PrP-Sc ar fi la nivelul neuronilor şi a sistemului limforeticular, în organite specifice - endozomi-structuri multiveziculare şi tubuloveziculare, prezente în axonii şi dendritele neuronilor animalelor infectate şi absente la animalele sănătoase. Endozomii sunt diferiți de lizozomi şi conțin pe lângă PrP-Sc şi proteine de şoc, ca: ubicvitină, betaglucuronidază, catepsină B şi receptori manoză 6-fosfat (Hope, 1993).

În timp, Prusiner şi-a mai revizuit definiția prionilor. Ei sunt considerați astăzi ca nişte complexe proteice constituite din molecule PrP-Sc şi alți cofactori ca: peptide, oligozaharide, acizi graşi, steroli şi compuşi organici (Prusiner, 1991). Sialoproteina PrP-Sc este molecula marker a prionilor.

Pentru multiplicarea prionilor şi apariția stărilor patologice, este obligatoriu ca o moleculă de PrP-Sc să se combine cu o moleculă de PrPc, producând un heterodimer, care ulterior se va transforma în două molecule de PrP-Sc. Într-un nou ciclu de infecție cele două molecule de PrP-Sc, prin combinare cu PrPc vor genera 4 molecule de PrP-Sc şi mai departe printr-un proces exponențial, se ajunge la concentația prionică necesară declanşării bolii (Prusiner, 1991).

Aigle (1994) consideră că prionilor le sunt caracteristice 4 proprietăți: invazivitatea celulară, absența aparentă a acizilor nucleici, infectivitatea şi rezistența la procedeele clasice de sterilizare. Filogenetic originea lor trebuie văzută în mutanta URE_3 apărută la *Sacharomyces cerevisiae*, care avea proprietăți funcționale asemănătoare (Wickner, 1994).

Menționăm şi cercetările lui Groschup şi Pfaff (1993) care au relevat deosebirea între proteinele prionice din encefalopatia spongiformă bovină, scrapia ovină şi cea murină, constând în substituția secvențelor unor aminoacizi, deci existența unei oarecare specificități de specie.

Problema etiologiei encefalopatiilor spongiforme este deschisă.

Scanned with OKEN Scanner

Pe baza datelor de care dispunem, considerăm encefalopatiile spongiforme ca boli transmisibile cu evoluție lentă, caracterizate prin afectarea predominant degenerativă a sistemului nervos. Baza lezională a acestor boli este o vascuolizare progresivă a prelungirilor dendritice și axonale și a oligoendrogliilor; hipertrofia extensivă și hiperplazia astroglială; spongioza substanței cenușii și lize neuronale (Gajdusek și Gibbs, 1990).

Tabel 24

UNELE PARTICULARITĂȚI BIOLOGICE ALE ENCEFALOPATIILOR SPONGIFORME TRANSMISIBILE

1. Perioadă lungă de incubație: 4-5 ani (Wilesmith și colab., 1990, 1992) cu variații între 22 luni și 15 ani (Savey și colab., 1993); prin pasaje succesive, perioada de incubație se reduce și expresivitatea bolii este mai tipică, agenții etiologici mărindu-și virulența.
2. Evoluție lentă progresivă, fără perioade de remitere, totdeauna letală.
3. Susceptibilitatea individuală și de specie variabilă, BSE putând fi transmisă la ovine, caprine, șoareci, hamsteri, cimpanzei și mai recent la porci, pisici și alte mamifere.
4. Virulența nu este influențată prin imunosupresie, imunomodulare, radiații ionizante, splenectomie etc.
5. Tablou histopatologic caracterizat prin: degenerarea pericarionilor, spongioză și astrogliozâ.
6. Electronomicroscopic, prezența de SAF (Wells și colab., 1987; Scott și colab., 1990; Savey și colab., 1993) și SAP (Narang, 1988 și 1993).
7. Absența oricărui virus convențional, asociat acestor manifestări.
8. Absența antigenicității și a reacțiilor autoimune.
9. Nealterarea funcțiilor limfocitelor B și T.

Încă în 1977, Gajdusek a sugerat ipoteza că encefalopatiile spongiforme ar putea fi produse de același agent etiologic, adaptat la gazde diferite. În sprijinul acestei ipoteze, se aduce faptul că agentul scrapiei, după trecerea pe Primatele non humane, nu mai infectează ovinele și caprinele, iar antiserul produs pe iepure acționează atât cu agentul scrapiei cât și cu cel al bolii Creutzfeld-Jacob de la om, ceea ce demonstrează existența unor determinanți antigenici comuni.

Tabel 25

INTERRELAȚIILE DINTRE ENCEFALOPATIILE SPONGIFORME ALE ANIMALELOR

((Prelucrare după Popovici V., 1991)

	ESB[1]	Scrapie	TME[2]	CWD[3]
Ovine	+	+	+	
Caprine	+	+	+	
Bovine	±	+	+	
Șoareci	+	+	-	
Șobolani		+		
Hamsteri		+	+	
Primate sup.		+	+	
Primate inf.	+	+	+	+
Nurci		+	D[4]	
Dihori		+	+	+

[1] Encefalopatia spongiformă bovină.
[2] Encefalopatia transmisibilă a nurcilor.
[3] Boala cașectizantă cronică.
[4] Majoritatea cercetătorilor consideră că TIME nu se transmite de la nurcă la nurcă, probleme fiind totuși deschisă.

Scanned with OKEN Scanner

Menţionăm pe această linie şi părerea lui Brown (1990), după care separarea encefalopatiilor spongiforme în veterinare şi umane este fundamental artificială, toate fiind expresia aceluiaşi proces patologic.

La animale, se includ în cadrul infecţiilor prionice: encefalopatia spongiformă bovină, scrapia ovinelor şi a caprinelor, encefalopatia spongiformă a pisicilor, encefalopatia transmisibilă a nurcilor, boala caşectizantă a animalelor captive. Foote şi colab. (1993) despart ultima boală în: boala caşectizantă cronică a cervidelor captive, asemănătoare bolii de la bovine şi encefalopatia transmisibilă a animalelor captive din grădinile zoologice. Problema este încă în discuţie.

Encefalopatia spongiformă bovină

Encefalopatia spongiformă bovină - BSE - sau **boala vacilor nebune**, a fost semnalată în Anglia în 1986 de către Wells şi colab., 1987), fiind considerată consecinţa furajării bovinelor în 1981-1982 cu făinuri de carne şi oase contaminate cu prioni, datorită modificării tehnologiilor de producere a făinurilor respective (Bradley şi Wilesmith, 1991; Wilesmith şi colab., 1992).

Primei semnalări a bolii i-au urmat altele, în 1988 în Irlanda (Basset şi Scheridan, 1989), în Sultanatul Oman (Carolan şi colab., 1990), în insulele Malvine (Brandley şi Wilesmith, 1991), în Elveţia (Hörnliman, 1991), în Franţa (Savey şi colab., 1991), Danemarca, Portugalia, Canada, Germania (Bradley, 1994), etc.

Durata medie a perioadei de incubaţie este de 4 ani iar a bolii clinice de 3 săptămâni până la 6 luni, dar şi de 10-14 zile, într-un număr foarte mic de cazuri. Wilesmith şi colab. (1992) evidenţiază unele variaţii ale semnelor clinice produse în perioada 1986-1990, datorate, fie apariţiei unor modificări în natura agentului cauzal, fie în răspunsul organismelor gazde faţă de prezenţa acestuia.

Tot Wilesmith şi Rayan (1992) relevă creşterea incidenţei bolii la animalele de 3 şi peste 3 ani în perioada 1989-91.

Boala a putut fi transmisă experimental şi la oi, capre şi porci, cu perioade de incubaţie cuprinse între 362 şi 1501 zile (Foster, 1992). Barker şi colab. (1993) raportează transmiterea bolii şi la 2 masculi de *Callithrix jacus* (maimuţa saguin) cu perioada de incubaţie de 46 şi respectiv 47 luni.

Tabloul marfopatologic este dominat de leziunile sistemului nervos central şi mai ales ale bulbului, protuberanţei, măduvei cervicale şi ale mezencefalului.

Examenul histologic, care deocamdată este definitoriu pentru diagnostic, relevă trei tipuri lezionale: spongioza, degenerarea pericarionilor şi astroglioza.

Spongioza sau **vacuolizarea neuropilului** constituie leziunea esenţială constantă din encefalopatia spongiformă bovină. Ea se caracterizează printr-un aspect ciuruit al ţesutului nervos, datorat unor vacuole izolate sau confluate, uneori dispuse în lanţuri situate la nivelul neuropilului, ţesutul format de celulele gliale, prelungirile axonale şi dendritice ale neuronilor, ca şi de spaţiile intercelulare respective, deci atmosfera perineuronală (Ganière, 1990). Liberski şi colab. (1989) consideră că vacuolele s-ar situa la nivelul tecilor de mielină, ca un fenomen mediat de o leucozină produsă de astrocite şi macrofage sub influenţa TNF (*tumor necrosis factor*).

Degenerarea pericarionilor din substanţa cenuşie, se traduce prin granularea şi mai ales vacuolizarea citoplasmei acestora. Se constată astfel, la unele cazuri, apariţia unor vacuole de 20-30 micrometri diametru, cu contur net şi regulat, care pot fuziona. Spre

Scanned with OKEN Scanner

deosebire de ovine, la care aşa cum vom vedea, vacuolizarea pericarionilor este constantă şi bilaterală, simetrică, în encefalopatia spongiformă a bovinelor, aceste leziuni sunt inconstante şi discrete (Fontaine şi Parodi, 1991).

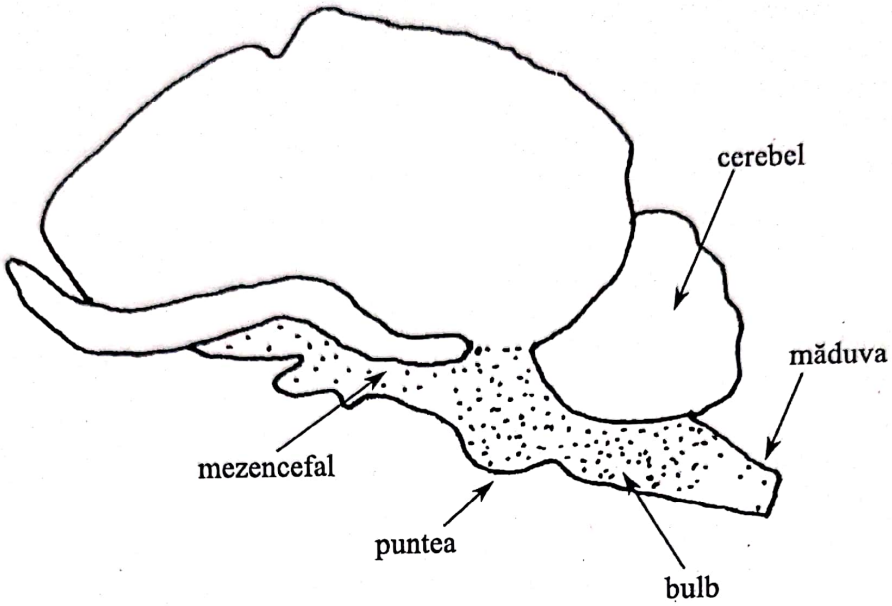


Figura 44. Repartiţia histologică a leziunilor în encefalopatia spongiformă bovină (după J. Fontaine şi A. I. Parodi, 1991).

Wells şi colab. (1987) recomanda cercetarea nucleilor tractusului solitar şi ai tractusului spinal al trigemenului la nivelul cărora vacuolizările citoplasmei şi ale neuropilului ar fi prezente în 99,6% din cazuri.

Astroglioza, glioza astrocitară sau **astrocitoza** pare să fie prima reacţie histologică faţă de prezenţa agentului infecţios. Ea se caracterizează printr-o proliferare difuză a astrocitelor şi hipertrofia acestora, cu prezenţa ulterioară de lipopigmenţi (ceroizi şi lipofuscine) şi mase glicoproteice în citoplasmă.

Prin cercetări experimentale pe şoareci cu scrapie, Bruce şi Mc Bride (1993) au relevat liberarea de citokine în creierul animalelor infectate, ca: interleukina 1Q (IL-1Q), IL-6, TNF alfa, hipocortin – mediatori prezenţi în diferitele faze ale procesului inflamator. Negarea existenţei oricărui fenomen inflamator la nivelul sistemului nervos, în encefalopatiile spongiforme, pare să fie exagerată. Răspunsul inflamator este de intensitate redusă, dar el nu trebuie omis, astroglioza fiind o reflectare a existenţei lui.

Electronomicroscopic, se relevă fibrilele SAF chiar şi după menţinerea ţesuturilor infectate 3-7 zile la temperatura de 25-37 grade (Scott şi colab., 1992). Nu au fost semnalate încă la bovine plăcile amiloide.

Diagnosticul encefalopatiei spongiforme bovine se asigură încă numai histologic. În acest scop, se recomandă prelevarea sistemului nervos central cât mai rapid după moartea animalului (nu se recomandă sacrificarea) şi fixarea lui cât mai corectă în formol salin (formaldehidă 35-40° în ser fiziologic, respectiv: clorură de sodiu 8,5 grame, apă distilată 900 ml şi formaldehidă 100 ml).

Studiind histologic 225 cazuri de BSE la taurinele din Scoţia, Jeffrey (1992) evidenţiază, pe lângă modificările specifice şi existenţa unor modificări congenitale sau de vârstă, care trebuie luate în considerare la diagnosticul bolii. Se pot observa astfel vacuolizări în *substantia nigra*, scleroza hipocampului, focare simetrice de encefalomalacie, angiomatoză meningeală, mineralizarea vaselor din ganglionii bazali etc.

Scanned with OKEN Scanner

Scrapia ovinelor şi a caprinelor

Scrapia (citeşte screpi, de la eng.**to scrapie**), **boala pruriginoasă, tramblanta, prurigo lombar** şi alte aproximativ 40 sinonime, este o infecție prionică a ovinelor, caprinelor şi recent a muflonilor (Wood şi colab., 1992), caracterizată printr-o perioadă de incubație de 1-4 ani în boala spontană şi mai puțin, în cea experimentală, transmisibilă experimental şi la porci, şoareci, şobolani, hamsteri, dihori, nurci, maimuțe etc. Williams şi colab. (1991); Forster şi colab. (1992) şi mai recent Foote şi colab. (1993) au reuşit transmiterea bolii prin transfer de embrioni.

Boala a fost diagnosticată în Anglia în 1730, fiind considerată la ora actuală ca o boală endemică (Walker şi colab., 1991). Prin animalele exportate, s-a extins în America, Asia, Australia şi diferite țări din Europa (Gajdusek, 1990; Brandley, 1994).

Receptivitatea la infecție pare să fie în funcție de rasă. Astfel, receptivitatea pare să fie maximă (78%) la oile din rasa Herdwick şi minimă (practic lipsă de receptivitate) la oile din rasa Dorset-Down (Gordon, 1958).

Transmiterea bolii spontane se face pe calea digestivă şi mult mai rar, pe cale parenterală şi nervoasă. Calea digestivă pare să fie predominantă (Kimberling , 1990), placenta şi mai ales cotiledoanele uterine, constituind materialul cel mai virulent (Chatelain şi colab., 1990). Cercetări mai recente, efectuate în cadrul O.M.S., sistematizează țesuturile şi produsele biologice în 4 clase de infectivitate (Tabel 26).

Tabel 26

CLASIFICAREA ȚESUTURILOR ŞI A PRODUSELOR BIOLOGICE DUPĂ POTENȚIALUL INFECTANT ÎN SCRAPIE (după Chenay, 1993)

Clasa de infectivitate	Țesuturile şi produsele biologice
I	Creierul, măduva spinării şi globii oculari
II	Ileonul, nodurile limfatice, colonul proximal, splina, tonsilele, dura-mater, epifiza, placenta, lichidul cefalorahidian, hipofiza şi suprarenalele.
III (Potențial infectant redus)	Colonul distal, mucoasa nazală, nervii sciatici, măduva osoasă, ficatul, pulmonii, pancreasul şi timusul.
IV (Potențial infectant nedecelabil)	Coagulii de sânge, serul, fecalele, cordul, rinichii şi urina, mamelele şi laptele, ovarele, glandele salivare şi saliva, glandele seminale, mușchii scheletici, testiculele, tiroida, uterul, țesuturile fetale, bila, țesutul osos, cartilaginos şi conjunctiv, pielea şi lâna.

N.B. Cercetări efectuate şi pe țesuturi de bovine relevă că numai primele două clase prezintă importanță practică.

Contaminarea are loc în timpul parturiției sau *post partum* prin lins şi mai puțin prin supt.Prionii ajung astfel în contact cu amigdalele, apoi prin intermediul formațiunilor limfoide de la nivelul intestinului trec în nodurile limfatice mezenterice, în splină, timus, țesutul limfoid în general (Hadlow şi colab., 1982; Bourne, 1992), unde are loc prima multiplicare, după care invadează sistemul nervos autonom, segmentul cervical al măduvei spinării şi cu o viteză de 0,5-1,0 mm/zi, bulbul, diencefalul etc. (Schelcher şi colab., 1991).

Kimberlin şi Walker (1989) au arătat şi posibilitatea afectării directe a sistemului nervos enteric (rețeaua de plexuri ganglionare cu fibre nervoase în toate straturile pereților intestinali, inclusiv în mucoasă), fără o prelabilă replicare în formațiunile limfoide.

Scanned with OKEN Scanner

În general, patogeneza scrapiei este în relație cu calea de inoculare. În cazul inoculării directe în SNC, agentul patogen se multiplică direct la locul de inoculare, nemaifiind necesară intervenția sistemului nervos periferic. În cazul inoculărilor intraperitoneale, perioada de incubație este cu 50% mai lungă decât în cazul inoculărilor intracerebrale, prionii urmând căile periferice.

Leziunile macroscopice sunt lipsite de specificitate. Se constată escare decubitale, leziuni degenerative și inflamatorii ale mușchilor membrelor, care sunt mai păstoși, umezi și mai albicioși decât normal (Delez și colab., 1957) prezentând uneori amiotrofie bilaterală, simetrică (Chantal, 1972). Pe lângă degenerarea musculaturii scheletice, Field (1976) relevă și degenerescența miocardului, iar Chantal (1972) menționează prezența unui edem gelatinos la rădăcina nervilor rahidieni și exces de lichid cefalorahidian la 80-100% din cazuri. Clinic, se adaugă prurit. Sato și colab. (1991) ca și Shinghawa și colab. (1993) semnalează absența pruritului la oi din rasa Corriedale, ultimii vorbind și de existența unei boli familiale.

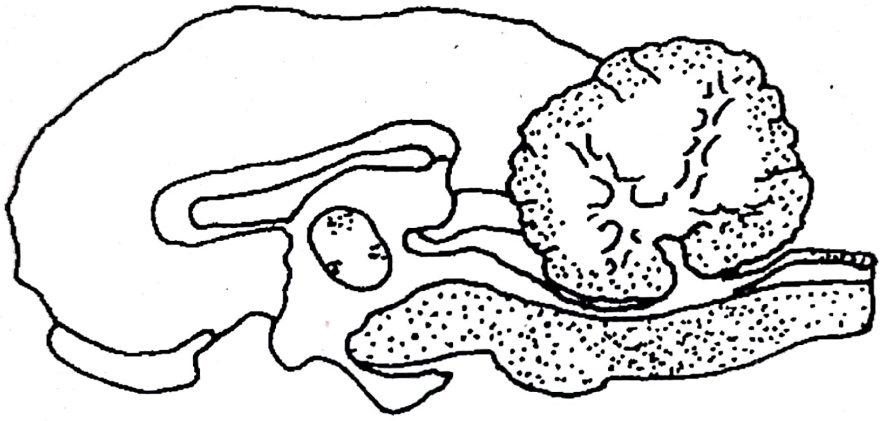


Figura 45. Repartiția histologică a leziunilor în scrapie (după F. Schelcher și colab., 1991).

Examenul histologic este și aici definitoriu, relevând triada lezională caracteristică encefalopatiilor spongiforme, respectiv degenerarea pericarionilor, spongioza neuropilului și astroglioza.

Degenerarea pericarionilor ar fi mai frecvent localizată în protuberanță, nucleii cenușii centrali și neuronii coarnelor inferioare ale măduvei, bulbul fiind mai puțin afectat (Carrier și colab., 1973). Așa cum rezultă din Tabelul 27, Schelcher și colab. (1991) pun pe primul plan bulbul, apoi puntea lui Varolio și talamusul și pe ultimul plan măduva spinării, creierul median și hipotalamusul.

Tabel 27

DISTRIBUȚIA LEZIUNILOR ÎN SCRAPIE (după Schelcher și colab., 1991)

Regiunea SNC	Vacuolizări ale pericarionilor	Spongioză	Astrocitoză
Cerebel	Rare vacuole în celulele Purkinje	-	++
Măduva spinării	+	-	-
Bulb	+++		++
Puntea lui Varolio	++		+

Puntea lui Varolio	++		+
Creierul median	+	-	-
Talamus	++	++	++
Hipotalamus	+	-	-
Emisferele cerebrale	-	-	-

În ceea ce privește astrocitoza, Georgsson și colab. (1993), cercetând numărul astrocitelor la 12 oi cu scrapie și 12 oi sănătoase, relevă o creștere semnificativă a astrocitelor la oile bolnave. Nu există o relație directă între severitatea degenerării pericarionilor și intensitatea astrocitozei, răspunsul astrocitar variind de la animal la animal, în raport probabil cu tulpina prionică, reactivitatea gazdei sau cu ambele.

Leziunile caracteristice din scrapie, spre deosebire de cele existente în encefalopatia spongiformă a bovinelor, au adesea localizare simetrică.

Sunt relativ frecvente semnalările de fibrile de amiloid (SAF) și foarte rar de plăci amiloide (Bendheim și colab., 1992), formațiuni sferice, eozinofile la colorația hematoxilină-eozină, PAS pozitive și cu birefringență verzuie după colorația cu roșu de Congo, situate interstițial sau în pereții vaselor cerebrale.

Prin imunofluorescență, s-a evidențiat de către Liningt și colab. (1994), o producție sporită de proteină gliofibrilară acidă de către astrocite, înainte de apariția leziunilor cerebrale.

Diagnosticul curent al scrapiei se bazează astfel pe evidențierea triadei lezionale: degenerarea pericarionilor, spongioza și astroglioza, bilaterale și simetrice, asociată cu evoluția lentă și progresivă a bolii. În ultimii ani, Muramoto și colab. (1992) ca și Miller și colab. (1993) recomandă utilizarea metodelor imunohistochimice și mai ales peroxidaza-antiperoxidază, care evidențiază proteina prionică în țesuturi și care este superioară examenului histologic clasic.

Encefalopatia spongiformă a pisicilor

Encefalopatia spongiformă a pisicilor (FSE) a fost semnalată numai în Anglia în 1990 de către Cadoręe , iar apoi și de către alți cercetători. Wyatt și colab. (1993) relevă că între aprilie 1990 și februarie 1992 s-au înregistrat în Anglia, 24 cazuri de boală. Vârsta pisicilor afectate a fost, în majoritatea cazurilor, de 4-9 ani. Deși s-a observat o oarecare predominanță a bolii la masculi, numărul mic de cazuri încă nu permite o concluzie certă în această direcție. Nu s-au observat leziuni macroscopice.

Histologic, ca și în alte encefalopatii spongiforme s-a observat vacuolizarea pericarionilor, spongioza neuropilului și gliază. La unele cazuri, s-au constatat leziuni și în măduva spinării.

Fraser și colab. (1994) au relevat transmiterea encefalopatiei spongiforme a pisicilor la șoricei, cu o perioadă de incubație cuprinsă între 304 și 573 zile. Leziunile sistemului nervos la șoricei sunt asemănătoare celor din FSE și BSE.

Chiar dacă Bradley și Wilesmith (1991) considerau boala pisicilor ca fiind independentă de encefalopatiile spongiforme, prin caracterele ei morfoclinice trebuie inclusă în această categorie de boli, ceea ce face și Bradley în 1994.

Diagnosticul se asigură prin examenul histologic al lobilor frontali, a pedunculilor cerebeloși și al mezencefalului.

Scanned with OKEN Scanner

Encefalopatia transmisibilă a nurcilor

Encefalopatia transmisibilă a nurcilor (TME) sau encefalopatia spongiformă a nurcilor a fost descrisă inițial în SUA în 1947 și apoi în Germania (1970) fiind produsă de un agent transmisibil experimental și la capre, hamsteri, maimuțe, probabil o tulpină de prioni adaptată pentru carnivore (Israil, 1988; Kretzchmar și colab., 1992). Este de remarcat că, spre deosebire de alte encefalopatii spongiforme, boala de la nurci nu se transmite la nurci. Ea este o infecție închisă, cu sfârșit letal, produsă pe calea digestivă, prin furaje contaminate. În patogeneza ei n-ar fi implicat țesutul limfoid (Kimberlin și Walker, 1989).

Transmiterea bolii la hamsterul auriu permite evidențierea, după al treilea pasaj, a două sindroame: *hyper* (Hy) și *drowsy* (Dy). Primul sindrom, hiperestezic, are o perioadă de incubație de 65 zile și se caracterizează prin hiperestezie și ataxie cerebeloasă; al doilea, somnolent, are incubația de 168 zile și se manifestă prin semne de letargie. Este aspectul major de exteriorizare al bolii (Bessen și Marsh, 1992).

La nurci, boala se constată mai frecvent la vârsta de peste un an, determinând o rată de morbiditate de 10-30% și mortalitate de 100% (Drăgănescu și Cajal, 1974). Agentul infecțios a fost evidențiat în ficat, splină, pulmoni, rinichi, mușchi, fecale (March și colab., 1976) mai frecvent la masculi decât la femele.

Din punct de vedere morfopatologic, se constată aceeași triadă lezională ca și la alte specii, leziunile cele mai grave fiind la nivelul cortexului cerebral și apoi pe măsură ce boala progresează, în diencefal, bulb, corpii striați, hipotalamusul lateral și posterior ca și în substanța cenușie din jurul aqueductului lui Sylvius (Fankhauser și Guarda, 1989). Aceeași autori relevă și o dispoziție particulară a spongiozei substanței cenușii, care poate lua uneori caracter laminar. După Israil (1988), reacția din encefalopatia transmisibilă a nurcilor, deși este asemănătoare celei din scrapia ovinelor, ar fi mai extinsă. Probabil și în cadrul acestei boli există variabilitate lezională între boala spontană și cea experimentală, ca și de la individ la individ.

Boala caşectizantă cronică

Boala caşectizantă cronică (CWD), inclusiv encefalopatia animalelor captive, a fost semnalată în Anglia de către Williams și Young (1980) la căprioara captivă (*Odocoileus hemionus hemionus*), apoi în 1982 la elanul montan (*Cervus elaphus nelsoni*), ulterior la cervideele africane: *Tragelaphus strepsiceros* și *Tr. angasi* (Jeffrey și colab., 1992), *Oryx gazella* și *O. leucoryx*, beisa sudafricană și beisa arabă și *Taurotragus oryx* sau antilopa elan cât și la gazele, cămile, gheparzi, veverițe, maimuțe inferioare etc. Kirkwood și Cunningham (1994) adaugă și 3 cazuri de encefalopatie spongiformă cu etiologie necunoscută, semnalate la struții (*Struthio camelus*) din două grădini zoologice existente în Nord-Vestul Germaniei.

Cercetând 9 cazuri de CWD la căprioara captivă și 6 cazuri la elanul montan, Williams și Young (1993) arată că leziunile se caracterizează prin transformarea spongiformă a substanței cenușii, vacuolizarea citoplasmei pericarionilor, hiperplazie și hipertrofie astrocitară, plăci de amiloid, deci modificări întru-totul asemănătoare celor existente în alte encefalopatii spongiforme.

Leziunile cele mai severe se constată în tuberculii olfactivi și cortex, hipotalamus și nucleul vagal parasimpatic. Examenul histologic al acestor sectoare ale SNC sunt suficiente pentru diagnosticul bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Leziuni asemănătoare au fost observate şi de către Guiroy şi colab. (1993).

Chiar dacă unii cercetători (Bradley şi Wilesmith, 1991) consideră că boala semnalată în grădinile zoologice la animalele furajate cu făinuri de carne contaminate, nu este aceeaşi cu boala descrisă la cervidee, respectiv să se diferențieze encefalopatia spongiformă de boala caşectizantă cronică, problema rămâne încă deschisă, infecțiile prionice devenind o preocupare majoră a medicinii veterinare de la sfârşitul acestui secol şi mileniu.

Scanned with OKEN Scanner

Partea a III-a

ETIOMORFOPATOLOGIA BACTERIOZELOR DE GRANIȚĂ

GENERALITĂȚI

Includem în cadrul "bacteriozelor de graniță" infecțiile produse de micoplasme, rickettsii şi chlamydii. Aceşti agenți patogeni au elemente comune cu virusurile, bacteriile şi chiar cu unele protozoare, fapt care a condus la numeroase dispute în literatura de specialitate privitor la poziția lor taxonomică. Apartenența la bacterii are tot mai numeroşi adepți şi ca atare includem şi noi infecțiile respective în cadrul bacteriozelor, diferențiind totuşi în cadrul acestora două categorii: bacteriozele de graniță şi bacteriozele comune.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1

ETIOMORFOPATOLOGIA INFECȚIILOR MICOPLASMALE

Infecțiile micoplasmale sau micoplasmice în literatura din țara noastră, vechile infecții cu PPLO - *Pleuro-pneumonia like organisms* - sunt determinate de germeni aparținând genurilor: *Mycoplasma, Ureaplasma* și *Acholeplasma*. Apartenența acestor germeni și la alte genuri decât **Mycoplasma** justifică denumirea de "infecții micoplasmale" existentă în literatura de specialitate din alte țări.

Biologia și patogenitatea acestor germeni mai prezintă încă numeroase necunoscute. Cercetările experimentale au demonstrat că micoplasmele acționează asupra organismelor animale prin mecanisme diverse, toate având la bază atașarea acestor germeni de celulele epiteliale ale mucoaselor. Ea s-ar realiza prin intermediul unor substanțe de natură proteică (Bredt și colab., 1983; Zielinski și colab., 1990), adezine, glicoforina în cazul *M. gallisepticum* și *M.hyopneumoniae* (Zielinski și Ross, 1992), care interacționează cu sialoconjugații din receptorii existenți între cilii celulelor epiteliale. Odată atașate, micoplamele produc ciliostază, peroxizi toxici și posibil proteaze, care acționând asupra celulelor epiteliale le tulbură funcționalitatea. S-a demonstrat scăderea activității metabolice a celulelor infectate, respectiv scăderea respirației celulare, a sintezei de ATP și de proteine celulare (Gabridge și Stahl, 1978) modificări care adăugate acțiunii imunosupresive asupra limfocitelor T (Barile, 1984; Barile, 1984; Bradbury, 1984) justifică pe deplin, pe de o parte, împiedicarea proceselor de epurare normală a corpilor străini din arborele respirator și pe de altă parte, prăbușirea rolului de apărare al mucoaselor infectate. În aceste condiții, apar procese patologice generale și locale dintre cele mai variate.

Este cunoscută participarea micoplasmelor ca agenți patogeni primari în: pleuropneumoniile contagioase ale rumegătoarelor, agalaxia contagioasă a oilor și caprelor, pneumonia enzootică a porcilor și micoplasmoza respiratorie aviară. Se discută încă rolul micoplasmelor în pneumoniile viteilor, oilor și caprelor, în poliartritele viteilor, în unele organopatii genitale ale rumegătoarelor, în sindromul de poliserozită-artrită al purceilor ca și în cel al tenosinovitelor aviare.

Pleuropneumonia contagioasă a taurinelor

Pleuropneumonia sau peripneumonia contagioasă a taurinelor este cea mai veche micoplasmoză cunoscută la animale. Este produsă de *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides, small-colony type* (tipul colonii mici).

Boala este inexistentă în țara noastră din 1919, dar în Europa a fost din nou semnalată în Spania și Portugalia începând din 1989, nordul Italiei din octombrie 1990 (Martel și colab., 1991). Se mai observă în India, China, Mongolia, Angola, în toate țările situate pe linia intertropicală (Ganière, 1990).

Sunt receptive la infecție mai ales bovinele și bubalinele domestice dar și yacul, bizonul, elanul și în anumite condiții, oaia și capra.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția este predominant respiratorie, micoplasmele producând inițial bronșiolită și apoi bronhopneumonie asociată cu tromboza vaselor sanguine și limfatice. La originea acestor modificări, ar fi o reacție de tip Arthus, o sensibilizare prin jocul anticorpilor precipitanți anti-galactan micoplasmic și anti-pneumogalactan. Se consideră că galactanul din structura micoplasmelor ar fi un veritabil "factor de agresiune" (Ganière, 1990).

Din punct de vedere evolutiv, se deosebesc: **forme supraacute,** relativ rare, cu mortalitate până la 90-95%; **forme acute**, cu mortalitate până la 50%; **forme subacute**, cu mortalitate până la 10-20% și **forme inaparente**, purtători clinic sănătoși.

Din punct de vedere morfopatologic, prezintă importanță mai ales formele acute și subacute.

În evoluțiile acute, cavitatea pleurală conține până la 30 litri de exsudat gălbui, clar sau opalescent și ușor vâscos, cu flocoane de fibrină, care se depun pe seroase sub forma unor placarde, veritabile "omlete" de fibrină. Pe măsură ce boala evoluează, exsudatul se organizează, pleurele mult îngroșate (6-8 mm) transformându-se într-un țesut de granulație cu aderențe pneumocostale. Unul sau ambii pulmoni sunt compactizați, cu aspect marmorat pe suprafața de secțiune, datorită pe de o parte pleurei și spațiilor interlobulare mult îngroșate prin edemul bogat în fibrină, iar pe de altă parte, prin colorația diferită a lobulilor, în raport cu stadiul evolutiv al procesului inflamator. Sunt aspectele caracteristice în general tuturor pleuropneumoniilor fibrinoase sau crupale. Elementul specific constă în afectarea predominantă a zonelor periferice ale lobulilor, de unde și denumirea de "peripneumonie" utilizată adesea și în prezența unor focare de necroză, gălbui, friabile, cu diametrul până la 10-15 cm, rezultat al trombozei vaselor limfatice și sanguine pulmonare (Ganassi, 1972; Espinasse, 1974).

Pe măsură ce boala progresează, focarele necrotice încep să se înconjoare de o capsulă conjunctivo-fibroasă caracteristică, aspect sub care persistă perioade îndelungate de timp, boala durând în general între 2 și 8 săptămâni. Circa o treime din animale rămân cu sechestre pulmonare toată viața. Uneori, produsul necrotic cazeos sau lichefiat se poate elimina și dă astfel naștere unor caverne de lichefacție sau de ramoliție. Subliniem și persistența micoplasmelor vii în masa necrotică, micoplasme care prin expectorare pot constitui noi surse de infecție.

Examenul histologic evidențiază afectarea predominantă a veselor limfatice, față de care micoplasmele ar avea tropism deosebit. Exsudatul acumulat în spațiile interlobulare este constituit predominant din limfă iar în cel din alveole predomină hematiile față de fibrină. În pereții alveolari se relevă accentuate infiltrații celulare constituite din limfocite, limfoblaști, plasmocite și foarte puține histiomonocite, elemente care se acumulează și peribronșic și perivascular (Martel și colab., 1985). Redăm în Tabelul 28 deosebirile esențiale dintre leziunile pulmonare, existente în peripneumonie și bronhopnemoniile fibrinoase comune.

Tabel 28

DEOSEBIRILE PLEUROPNEUMONIEI MICOPLASMICE DE BRONHOPNEUMONIILE FIBRINOASE COMUNE (prelucrare după Martel și colab., 1985)

Pleuropneumonia micoplasmică	Bronhopneumoniile fibrinoase comune
1. Afectarea disimetrică și predominant posterioară a pulmonilor	Afectare simetrică și predominant antero-inferioară a pulmonilor
2. Aspect foarte polimorf al leziunilor	Aspect relativ uniform al leziunilor
3. Infiltrate limfoplasmomonocitare peribronhice și perivasculare	Exsudație predominant neutrofilică
4. Predominanța leziunilor vaselor limfatice	Predominanța leziunilor alveolare

Scanned with OKEN Scanner

Nodurile limfatice traheobronhice și mediastinale sunt mărite de 3-5 ori față de normal și suculente pe suprafața de secțiune. În cazurile mai vechi, pot conține focare necrotice și chiar sechestre de dimensiuni reduse. Severitatea leziunilor limfonodale se corelează cu cea a leziunilor pulmonare (Scanziani și colab., 1991).

Se pot releva, de asemenea, pericardite și peritonite serofibrinoase și la viței, poliartrite și sinovite cu aceleași caractere și mai rar endocardite, miozite și nefrite.

Diagnosticul pleuropneumoniei contagioase a taurinelor se asigură prin ancheta epizootologică și evidențierea sechestrelor pulmonare, mai ales la animale sacrificate în abator, sechestrele persistând la animalele trecute prin boală până la 2 ani.

Pleuropneumonia contagioasă a caprelor

Pleuropneumonia contagioasă a caprelor este produsă de *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri, Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides-large colony type* (tipul colonii mari) și *M. capricolum* subsp. *capripneumoniae*, fosta tulpină de referință F 38, izolată în Kenia. Se caracterizează printr-o pleuropneumonie fibrinoasă sau fibrinonecrotică, asemănătoare celei existente la bovine, sechestrele fiind însă mult mai rare. Se adaugă adesea la iezi, poliartrite fibrino-purulente și uneori meningite iar la caprele adulte, mastite, artrite și uneori avort. Se constată, de asemenea, tumefierea nodurilor limfatice, a splinei, ficatului și a rinichilor (Bar-Mosche și colab., 1992), bola evoluând uneori ca o septicemie gravă (Rosedal , 1984).

În infecția experimentală, Nayak și Bhowmik (1991) au observat moartea iezilor la 8 zile PI, cu celulită la locul de inoculare, pneumonie interstițială, hemoragii pleurale, pericardită și perihepatită fibrinoasă, miocardită, enterită necrotică, necroze splenice și ale suprarenalelor, nefrită acută, orhită, meningită moderată și poliartrită fibrino-purulentă. Examenul histologic a evidențiat în plus vasculite și tromboze, denotând alterarea toxică a endoteliilor vasculare sub acțiunea micoplasmelor.

Diagnosticul se asigură prin examenul histologic și la animalele în viață, prin testele serologice și mai ales prin PCR.

Agalaxia contagioasă a oilor și caprelor

Agalaxia contagioasă a oilor și caprelor este produsă de *M. agalactiae* și posibil mai ales la capre și de alte micoplasme (*M. capricolum* subsp. *capricolum, M. mycoides* subsp. *mycoides*, colonii mari și *M. putrefaciens*). În general în fiecare țară participă cel puțin două specii (MVM, 1991).

Din punct de vedere morfopatologic, se caracterizează prin inflamații exsudativ-proliferative ale mamelelor, globilor oculari și ale articulațiilor, vorbindu-se chiar de existența unor localizări predominante: mamare, oculare și articulare.

Localizările mamare constau în mamite, la început cataral-purulente, apoi limfohistiocitare, de intensități variabile. Evoluția cronică poate conduce la scleroză sau prin intervenția germenilor de asociație, la transformarea într-o mamită aposteomatoasă.

Localizarea oculară se traduce printr-o cheratoconjunctivită exsudativă, care în final se poate complica prin ulcere, perforări ale corneei și chiar panoftalmie.

Localizarea articulară se exteriorizează prin afectarea predominantă a articulațiilor membrelor sub forma unor artrite, periartrite, tenosinovite și bursite, la început serofibrinoase, apoi limfohistiocitare și purulente, prin complicații cu flora de asociație.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența în turmă a triadei lezionale: mamită-cheratoconjunctivită-artrită, orientează diagnosticul. Cazurile izolate trebuie cercetate comparativ cu infecțiile chlamydiale, streptococice etc.

Pneumonia enzootică a porcilor

Pneumonia enzootică a porcilor este mai corect pneumonia micoplasmală (MVM, 1991) cea mai răspândită boală de natură micoplasmică la mamifere. Este produsă de *Mycoplasma hyopneumoniae* sinonim, dar din ce în ce mai rar utilizat, cu *M. suipneumoniae.*

M. hyopneumoniae are tropism accentuat pentru epiteliul ciliat al căilor respiratorii (Burgi şi colab., 1990) şi inocularea ei la purcei gnotobiotici sau extraşi prin histerectomie şi lipsiți de colostru este capabilă să reproducă boala.

Ca şi în alte micoplasmoze, şi în cazul pneumoniei enzootice a porcilor, micoplasmele acționează în primul rând asupra celulelor epiteliale ciliate ale căilor respiratorii, producând ciliostază, apoi deciliere şi în final moartea celulelor şi descuamarea lor (Blachard şi colab., 1992). Pe de altă parte, De Bey şi colab. (1992) au demonstrat şi tulburarea sintezei glicoproteice în celulele calciforme, tradusă prin scăderea mucinelor totale şi a sialomucinei şi creşterea sulfomucinei.

Prin aceste tulburări, se modifică întregul mecanism de epurare, specific mucoaselor respiratorii, ceea ce permite şi favorizează implantarea şi multiplicarea unei flore microbiene foarte variate (Tabel 29) reprezentată de *Mycoplasma hyorhinis, M. hyosinoviae, Pasteurella multocida, Bordetella bronchiseptica,Haemophilus spp., Actinobacillus pleuropneumoniae, Actinomyces pyogenes* etc., care contribuie la întreținerea şi agravarea bolii (Clark şi colab., 1990; DeAragon şi colab., 1990).

Tabel 29

FLORA DE ASOCIAȚIE ÎN PNEUMONIA ENZOOTICĂ A PORCILOR ÎN SPANIA
(după De Aragon şi colab., 1990, cu modificarea noastră a nomenclaturii unor germeni)

Specia microbiană	%
Escherichia coli	75,0
Staphylococcus aureus	29,3
Staphylococcus spp.	23,5
Bordetella bronchiseptica	12,5
Streptococcus spp.	12,0
Proteus mirabilis	10,0
Pasteurella multocida	9,6
Pseudomonas spp.	4,3
Streptococcus suis	2,8
Actinomyces pyogenes	2,4
Enterococcus spp.	1,4
Pasteurella multocida D	1,4
Candida albicans	0,9
Actinobacillus pleuropneumoniae	0,9
Clostridium perfringens	0,4

Incidența s-a stabilit pe 208 probe; 87% din probe au relevat multiorganisme.

Pneumonia enzootică se întâlneşte la toate vârstele dar este mai frecventă între 2-4 luni. Paul şi colab. (1989) au observat-o la aproape 50% din porcii sacrificați în abator, incidență apropiată de a altor cercetători (50-80% în Franța, după Mandelli, 1989).

Scanned with OKEN Scanner

Macroscopic, boala se exteriorizează prin focare de consolidare pulmonară, roşii-violacee, cu extensiune inițial lobulară, apoi aproape lobară, situate în treimea antero-inferioară a pulmonilor, mai frecvent în lobii: cardiac şi apical drept. Pe măsură ce boala evoluează, teritoriile afectate iau un colorit mai cenuşiu-albicios şi consistență mai crescută. Limfonodurile regionale pot fi sediul unor limfonodite simple.

Histologic, pneumonia enzootică se manifestă la început ca o uşoară bronhopneumonie cataral-purulentă. Ea este însă rapid înlocuită de o inflamație limfohistiocitară de tip manşonal, respectiv proliferări perivasculare şi peribronhice, care alternează cu noduli limfoizi şi infiltrații difuze ale septelor alveolare. Obliterarea bronhiolelor poate antrena atelectazia de obstrucție, mai mult sau mai puțin întinsă. Cercetările mai fine au demonstrat că reacția limfoidă pulmonară este constituită cu predominanță din limfocite B. Ea are la bază activarea țesutului limfoid asociat bronhiilor.

Germenii de asociație, în raport cu virulența şi modul lor de acțiune, determină extinderea şi diversificarea aspectelor lezionale, uneori până la mascarea completă a leziunilor micoplasmice.

Incidența ridicată a pneumoniei enzootice în efectivele de porci şi consecințele economice grave ale bolii, au stimulat evaluarea matematică a intensității leziunilor şi corelat cu aceasta, a pierderilor economice. Se recomandă astfel (Burch, 1982) ca extensiunea leziunilor să fie apreciată cu note de la 1 la 10 pentru lobii apicali şi cardiaci (cei mai afectați) şi de la 1 la 5 pentru lobii diafragmatici şi azigos. Când suma notelor este cuprinsă între 11 şi 20, reducerea sporului în greutate corespunde cu 5,2%, între 21 şi 30, reducerea sporului corespunde cu 13,4%, între 31 şi 40 reducerea sporului ar fi de 29,5% iar între 41 şi 50, pierderea în greutate reprezintă 51,3%, situație economică foarte grea.

Chiar dacă această evaluare matematică a implicațiilor pneumoniei enzootice este supusă principiului relativității, ea poate fi extinsă şi asupra altor pneumopatii cronice ale porcilor.

Diagnosticul pneumoniei enzootice implică izolarea micoplasmelor şi în mod curent efectuarea unor teste serologice, PCR fiind tot mai frecvent recomandată datorită sensibilității crescute, specificității, eficacității, obiectivității şi simplității (Hoper şi colab., 1993).

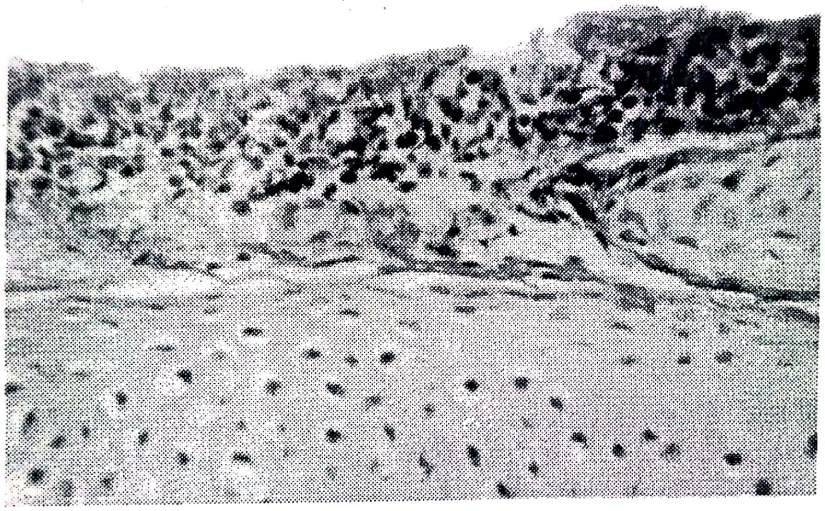
Micoplasmoza respiratorie aviară

Dintre numeroasele specii de micoplasme care afectează păsările se detaşează net prin patogenitate *Mycoplasma gallisepticum*, şi *M. synoviae* la găini, *M. synoviae* şi *M. meleagridis* la curci, *M. anatis* la rațe şi *Acholeplasma axanthum* la gâşte. Toți aceşti germeni contribuie la apariția unor inflamații ale aparatului respirator. Intensitatea, calitatea inflamațiilor este în raport cu virulența tulpinilor, sensibilitatea gazdelor şi condițiile de întreținere şi exploatare ale acestora. S-a demonstrat că umiditatea din adăposturi de peste 38% şi temperatura sub 10°C duce la o incidență a îmbolnăvirilor de 50%. Un rol deosebit revine, de asemenea, infecțiilor de asociație cu agenți inumosupresivi, virusul bursitei infecțioase situându-se pe primul loc.

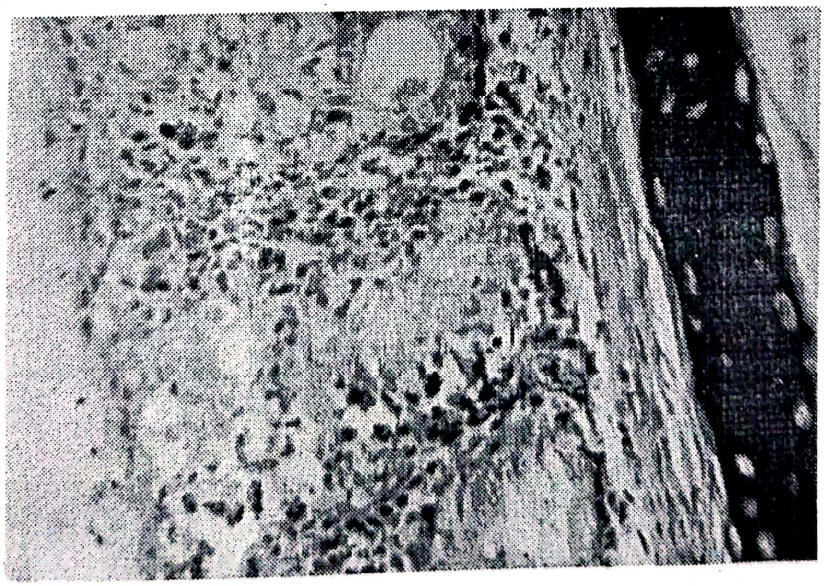
Tabloul morfopatologic al micoplasmozei respiratorii a păsărilor este dominat de inflamația, la început catarală, apoi fibrinoheterofilică a mucoaselor cavităților nazale, sinusurilor infraorbitare, sacilor conjunctivali şi a orificiului laringotraheal - **sinuzita** sau **coriza micoplasmică** - şi apoi inflamația sacilor aerieni, în care depozitele fibrino-heterofilice pot ajunge la cantități apreciabile - **aerosaculita micoplasmică** -. La găini, par să fie mai afectați sacii aerieni toracici, pe când la curci, sacii abdominali. Pereții sacilor

Scanned with OKEN Scanner

1



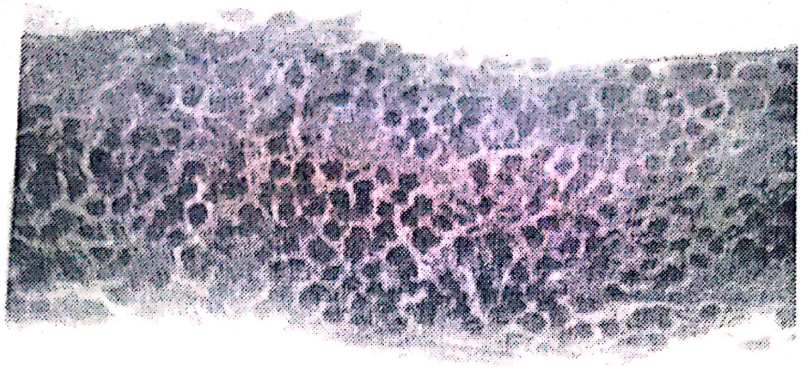
2



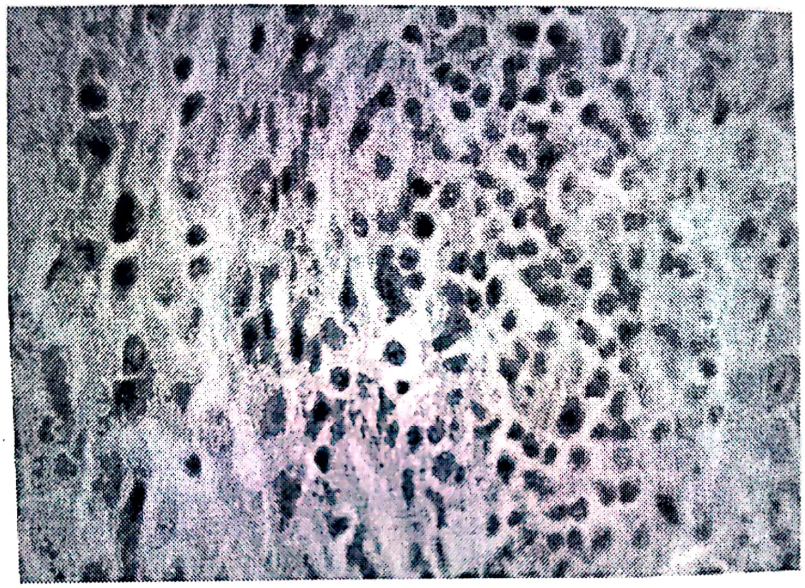
3

Figura 46. Micoplasmoză aviară. Micoplasme la suprafața epiteliului traheal (1); infiltrație limfoidă a epiteliului și a laminei propria (2); tubulizarea glandelor traheale (3).

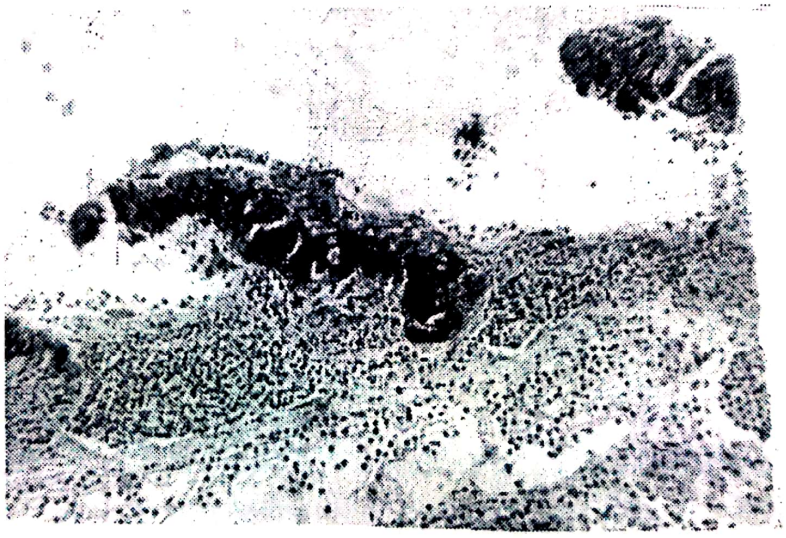
Scanned with OKEN Scanner



1



2



3

Figura 47. Micoplasmoză aviară experimentală. Îngroșarea pereților sacilor aerieni prin celule inflamatorii predominant mononucleare (1 și 2); exsudație fibrinoheterofilică (3).

Scanned with OKEN Scanner

aerieni îşi pierd transparenţa şi treptat se îngroaşe prin organizarea conjunctivă a depozitului fibrino-heterofilic. Cu cât evoluţia leziunilor este mai lentă, modificărilor sacilor li se mai adaugă şi leziuni pulmonare, hepatice, splenice etc. Se va ţinea însă seama că, pe măsura evoluţiei infecţiei micoplasmice, intervin germenii de asociaţie şi mai ales *Escherichia coli, Pseudomonas* spp., *Proteus* spp., *Pasteurella* spp.etc., care contribuie la agravarea şi diversificarea procesului lezional.

Examenul histologic relevă unele aspecte lezionale cu oarecare valoare de diagnostic. Menţionăm în acest sens hiperplazia glandelor mucoasei nazale, care le conferă un aspect tubular, aspect care poate fi observat şi la nivelul epiteliului traheal.

Din păcate, şi în infecţiile cu *Escherichia coli* se produc aspecte asemănătoare şi chiar în cele cu virusul variolic. Se acordă de asemenea valoare de diagnostic hiperplaziilor limfoide din submucoasa respiratorie, care uneori pot lua aspect folicular. Şi valoarea lor de diagnostic este foarte mică, hiperplaziile limfoide fiind observate în toate infecţiile virale produse pe calea respiratorie. Şi la nivelul sacilor aerieni, examenul histologic oferă numai modificări orientative. În infecţia experimentală, împreună cu Ali Salash (1984) am observat la început o reacţie fibrino-heterofilică şi apoi limfoidă de intensităţi variabile. Prima, persistă la puii convenţionali şi se amplifică prin intervenţia florei de asociaţie, luând aşa cum am semnalat anterior (Paul şi Coţofan, 1973) aspecte dintre cele mai variate: aerosaculită serofibrinoasă, fibrino-heterofilică şi pe măsură ce boala evoluează, organizarea exsudatului fibrinos cu apariţia reacţiei limfomacrofagice şi prezenţa adesea de celule gigante.Se constată de asemenea, neogeneză vasculară şi fibroasă, care imprimă sacilor aerieni un aspect asemănător mugurilor cărnoşi din cicatrizarea *per secundam* a plăgilor.

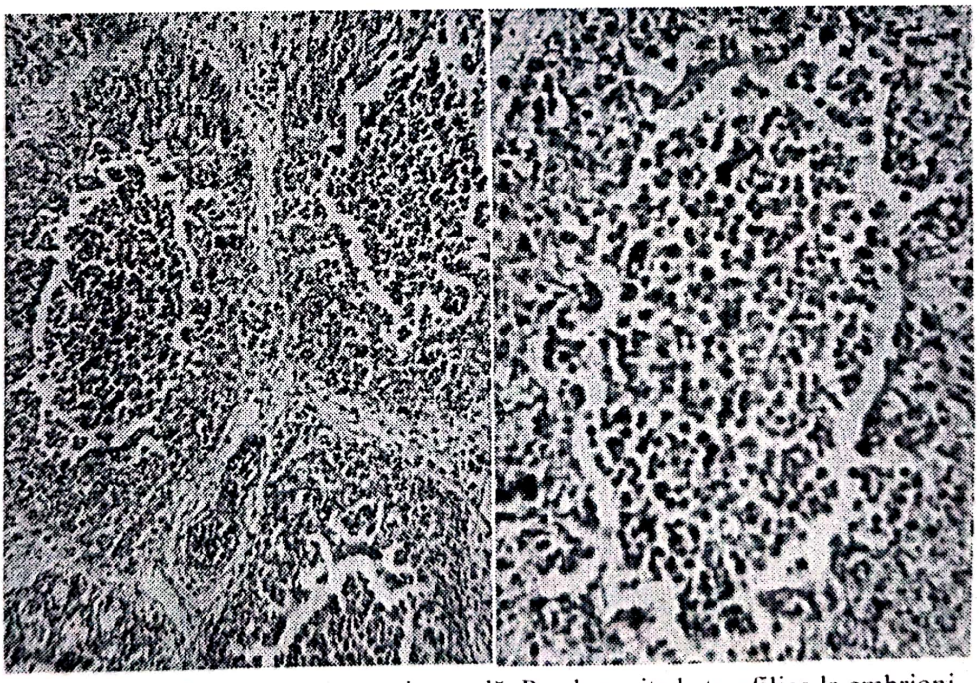


Figura 48. Micoplasmoză experimentală. Parabronşite heterofilice la embrioni.

Leziunilor sacilor aerieni li se adaugă leziuni pulmonare, traduse la început printr-o parabronşită heterofilică, iar apoi printr-o parabronşită limfohistocitară de intensităţi variabile. Şi la nivelul pulmonilor flora de asociaţie maschează adesea leziunile micoplasmice, imprimându-le caractere proprii (fibrinonecrotice în cazul lui *Pasteurella multo-*

Scanned with OKEN Scanner

cida, granulomatoase în intervenția lui *E. coli*). Pentru puicuțe, menționăm prezența frecventă a unor salpingite psedomembranoase în care exsudatul fibrinos se elimină sub forma unui pseudoconcrement la începutul ouatului. Este o leziune cu mare importanță epizootologică, fiindă demască existența infecției în unitate (Jordan, 1979).

Leziunile organelor interne din micoplasmoza respiratorie sunt consecința infecțiilor de asociație și ca atare sunt foarte variate și lipsite de specificitate diagnostică.

În aceste condiții, diagnosticul de micoplasmoză respiratorie aviară se asigură pe baza elementelor epizootologice, apariția sezonieră (sfârșitul toamnei și începutul iernii), coriza, urmată la 1-2 săptămâni de creșterea mortalității prin grave leziuni ale sacilor aerieni, aerosaculita fibrinoasă.

Sindroame și organopatii micoplasmale secundare

Așa cum s-a menționat anterior, infecțiile micoplasmale sunt implicate într-o serie de sindroame și organopatii la animale. Gradul lor de participare, ca și specificitatea leziunilor produse, sunt încă destul de discutate în literatura de specialitate.

Pneumonia micoplasmală a vițeilor

Pneumonia micoplasmală sau pneumonia enzootică a vițeilor este determinată mai ales de *M. dispar, M. bovis, M. arginini, M. canis, Ureaplasma diversum* etc., prima specie fiind mai frecvent izolată, deși *M. bovis* este considerată mai patogenă (Howard, 1983 Laak și colab., 1992). La malaci (viței de bivolițe), Banga și colab. (1992) relevă și posibilitatea participării la infecție a lui *Acholeplasma oculi.*

În primele faze ale infecției, micoplasmele produc o bronșiolită cataral-purulentă, care ca și în pneumonia micoplasmică a porcilor, este relativ rapid înlocuită printr-o inflamație limfohistiocitară cantonată cu predominanță în jurul căilor aerofore, deci de "tip manșonal" (Pirie și Allan, 1975; Parodi și Laharre, 1985). Aglomerărilor limfoide peribronhice și peribronhiolare li se adaugă noduli limfoizi sau limfoplasmocitari ca și infiltrații difuze în grosimea septelor alveolare și în jurul vaselor. Compresiunea din exterior a căilor aerofore ca și acumulările muco-celulare, efect pe de o parte, a exsudației iar pe de altă parte, al hipersecreției și al descuamărilor celulare pot determina obliterări ale bronhiolelor, urmate de atelectazii de resorbție.

Cu cât evoluția bolii este mai lentă, cu atât sunt mai frecvente procesele de organizare ca și invaziile florei de asociație. *Pasteurella haemolytica* imprimă adesea leziunilor micoplasmale un caracter necrotic (Reilly și colab., 1993).

Pneumonia micoplasmică a oilor și caprelor

În etiologia pneumoniei micoplasmice la ovine pe primul plan se situează *M. ovipneumoniae,* apoi *M. mycoides* subsp. *capri.* Prima produce o bronheopneumonie asemănătoare celei existente la viței, a doua o pneumonie predominant fibrinoasă. În ambele cazuri infecțiile de asociație, mai ales cu *Pasteurella haemolytica*, pot complica tabloul lezional.

La capre a fost izolată *M. bovis*, fără să i se poate preciza rolul patogen în apariția și evoluția procesului inflamator.

Scanned with OKEN Scanner

Poliartritele şi tenosinovitele micoplasmice

Atât la mamifere cât şi la păsări au fost descrise sindroame predominant articulare sau tendinoase produse de către diferite specii de micoplasme. La început, aceste specii au fost considerate ca fiind artro- şi tenotrope. Acest histotropism s-a observat ulterior că nu corespunde realităţii, chiar şi speciile considerate ca fiind cele mai tenosinovialotrope (*M. synoviae*) în ultimul timp produc leziuni predominant respiratorii.

Totuşi în literatura de specialitate sunt relativ bine conturate: poliartrita micoplasmică a viţeilor, sindromul de poliserozită-artrită al purceilor şi tenosinovita micoplasmică aviară.

Poliartrita micoplasmică a viţeilor

Localizările articulare ale micoplasmelor sunt frecvent întâlnite la tineretul de 1-6 luni, structurile articulaţiilor reprezentând un mediu de elecţie al acestor gemerni (Jasper, 1967; Galassi, 1972; Belli şi colab., 1989; Kondracki şi colab., 1992). Sunt implicate mai ales speciile *M. bovirhinis* şi *M. bovis.*

Morfopatologic, se constată iniţial edem gelatinos periarticular, cu congestia membranei sinoviale, apoi tumefierea acesteia prin infiltraţie serofibrinoasă, necroze şi ulcere ale suprafeţei concomitente cu acumularea în spaţiul articular a unor cantităţi sporite de lichid gălbui, opac, adesea fibrinos (Hughes şi colab., 1966; Micheletto şi colab., 1975). Evoluţia mai lentă a procesului este însoţită de îngroşarea membranei sinoviale cu constituirea unor vilozităţi şi transformarea exsudatului într-un coagul fibrinos pe cale de organizare conjunctivă. Suprafeţele articulare participă şi ele la proces, fiind sediul unor eroziuni de dimensiuni variabile.

Articulaţiile mai frecvent lezionate sunt: femuro-tibio-rotuliană, carpiană, coxo-femurală etc. La nivelul articulaţiilor carpiene şi tarsiene, procesul inflamator cuprinde şi tendoanele şi tecile sinoviale sub forma unor tenosinovite, la început seroase şi apoi serofibrinoase.

Leziunilor articulare li se adaugă inflamaţii ale nodurilor limfatice prescapulare, popliteale, inguinale, care sunt mărite şi edematiate cât şi inflamaţii ale traheei şi ale pulmonilor, cu caracter cataral, fibrinos sau chiar necrotic. Micheletto şi colab. (1975) mai evidenţiază edemul pliurilor cheagului, abomazită şi enterită cataralâ cât şi inflamaţia difuză limfohistiocitară a ficatului, miocardului şi chiar a sistemului nervos central.

Sindromul de poliserozită-artrită al purceilor

M. hyorhinis şi într-o oarecare măsură *Acholeplasma granularum* determină la tineretul suin de 3-10 săptămâni leziuni articulare caracterizate prin tumefierea vilozităţilor membranei sinoviale şi infiltrarea lor cu limfocite şi histiocite, dispuse sub formă de focare şi manşoane perivasculare (Moore şi colab., 1966). În cavitatea articulară se acumulează o cantitate mare de exsudat serosanguinolent, iar suprafaţa cartilajelor prezintă mici ulceraţii. Epifizele osoase sunt fibroplaziate în regiunile subcondrale (Duncan şi Ross, 1973).

Artritele se asociază cu inflamaţia serofibrinoasă a seroaselor: pericardică, pleurală, peritoneală, a vaginalei scrotale şi chiar a sinovialelor tendinoase şi bursale (Penny, 1974). În cavitatea peritoneală fibrina se dispune adesea sub forma unei pânze de păianjen printre ansele intestinale.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul de poliserozită fibrinoasă trebuie diferențiat de infecțiile cu *Haemophilus* spp. și în primul rând de boala lui Gläser.

Trebuie amintită și poliartrita micoplasmică semnalată la suinele de peste 10 săptămâni și determinată de *M. hysynoviae* (Ross, 1971, 1973). Boala ar fi mai frecventă la indivizii proveniți din rasele cu musculatura mai dezvoltară și cu anumită sensibilitate genetică.

Tenosinovita micoplasmică aviară

Infecția cu *M. synoviae* la găini și la curci, uneori cea cu *M. gallisepticum* la găini și cea cu *M. meleagridis* la curci determină leziuni de intenstități variabile ale tecilor și burselor sinoviale. Sindromul clinic se observă mai frecvent între 4-6 săptămâni la puii de găină și 10-12 săptămâni la cei de curcă, morbiditatea fiind de 8-75% la găini și 1-20% la curci.

Din punct de vedere morfologic, infecția se traduce printr-o sinovită exsudativă, caracterizată în primele faze printr-o inflamație a membranelor tecilor sinoviale din regiunea genunchilor, falangelor, sternului și mandibulelor, exteriorizată prin acumularea unui exsudat de aspect vâscos, consistent (Bigland, 1969), cenușiu-gălbui, care în cazul unor infecții cronice se transformă într-o masă cazeoasă (Hinz, 1969; Sells, 1971). În infecțiile cu *M. iowae* se constată frecvent ruperea tendonului lui Achile, (Bradbury, 1987). Prin cercetări experimentale Kerr și Olson (1970) au relevat caracterul eroziv al artritelor produse de *M. synoviae*, la 165 zile PI suprafețele articulare fiind complet distruse. Se instituie în continuare procese de organizare fibroasă cu tenosinovite adezive, suport al anchilozei articulațiilor.

Examenul histologic relevă procese exsudative ale membranelor sinoviale ale articulațiilor afectate, cu infiltrații perivasculare de heterofile, limfocite și plasmocite. Modificările sinoviale se însoțesc de leziuni ale altor sisteme organice. Astfel, este recunoscut că *M. synoviae* determină corize ușoare, aerosaculite fibrinoase cât și mărirea în volum a ficatului, splinei și a rinichilor prin hiperplazia limfohistiocitară (Kerr și Olson, 1970).

Sunt citate de asemenea endocardite la puii de 2-20 săptămâni și miocardite la embrionii de găină (Timms, 1978).

Chin și colab. (1991) relevă la curcile cu tenosinovită micoplasmică prezența unei vasculite moderate spre severă, mai accentuată la nivelul vaselor meningeale, dar prezentă ocazional și la vasele renale, sinoviale și splenice. Deși autorii izolează *M. synoviae* din creier, caracterele histologice ale vasculitelor (necroză fibrinoidă și infiltrație limfoplasmocitară a pereților vasculari și a țesutului conjunctiv limitrof) pledează pentru o inflamație cu substrat imun.

Asemănarea leziunilor produse de micoplasme cu cele determinate de către alți agenți patogeni iar pe de altă parte intervenția florei de asociație, face ca diagnosticul acestor artrite să fie destul de dificil. Nici chiar izolarea germenilor nu este suficientă, cunoscându-se variabilitatea patogenității acestora. Se impun examene ample de laborator.

Vulvovaginita-balanopostita micoplasmală

Vulvovaginita micoplasmală sau **vulvovaginita granuloasă** este un sindrom descris inițial numai la taurine, caracterizat morfoclinic prin apariția unor proeminențe cenușii-albicioase sau translucide, de unde și a doua denumire a bolii. Este produsă de *Ureaplasma* spp. Cercetările experimentale ale lui Doig și colab. (1979) au demonstrat că ureaplasmele

produc nu numai vulvovaginite ci şi endometrite şi salpingite de intensităţi variabile. În toate segmentele aparatului genital, leziunea principală constă în hiperplazia limfoidă cu caracter folicular, aspect care poate orienta diagnosticul bolii.

Deşi boala spontană este mai puţin semnalată la tauri, infecţiile experimentale ca şi izolările de ureaplasme din toate segmentele aparatului genital al acestora, pledează în favoarea existenţei bolii şi la masculi. Sunt semnificative în acest sens cercetările lui Pilaszek şi Truszczynski (1991) care infuzând *Ureaplasma diversum* în sacul prepuţial la 12 tăuraşi de 18 luni, obţin la 8 animale semne clinice de balanopostită granuloasă şi reizolează germenii din prepuţiu şi uretră, vezica urinară, pelvisul renal, canalele deferente, epididime şi testicule.

Leziuni asemănătoare celor de la bovine au fost descrise şi la capre de către Sharma şi colab. (1991) produse de *Acholeplasma oculi*. Reamintim şi posibilitatea existenţei unor leziuni semănătoare la ovine şi caprine induse de *M. agalactiae* (Sin şi colab., 1974) iar Kumar şi colab. (1992) reproduc vulvovaginita granuloasă la oi cu *M. ovine/caprine* serogrupa 11, cu aspecte asemănătoare celor existente la taurine.

Stipkovits şi colab. (1978) au izolat ureaplasme şi din tractusul genital şi de la avortoni de suine, demonstrând posibilitatea intervenţiei acestor germeni şi la porci.

Prezentând modificările intervenite în taxonomia bacteriilor în 1993, Euzeby (1994) arată existenţa la câini a unei noi specii de ureaplasme: *U. canigenitalium* cu 4 serovarietăţi (A,B,C şi D), izolată din cavităţile nazale, trahee, prepuţiu şi vagin atât de la câini sănătoşi cât şi de la câini cu diverse afecţiuni. Patogenitatea noii specii este încă incertă.

Avortul micoplasmal

Avortul micoplasmal este produs de *M. bovis* şi alte specii al căror rol încă nu este bine determinat. În infecţia experimentală, Stalbeim şi Proctor (1976) a observat placentită severă, caracterizată prin acumularea unor cantităţi mari de exsudat cazeos în spaţiul uterocorionic. Cotiledoanele prezintă focare opace de 0,5-1,0 cm diametru, care au ca bază histologică tromboza vaselor cotiledonare, urmată de necroze focare şi ulcere la suprafaţă.

Leziunile avortonilor par să fie lipsite de specificitate, numai histologic relevându-se proliferări limfohistiocitare în toate organele, inclusiv în sistemul nervos central.

Mastita micoplasmală

Mastita micoplasmală se întâlneşte la bovine, ovine şi caprine şi este produsă de *M. bovis, M. arginini, M. californicum, Acholeplasma laidlawii, A. axanthum, A. oculi, Ureaplasma* spp. etc.

Procesul are la început caracter nodular, manifestându-se prin mărirea în volum a cartierelor afectate şi apariţia în masa lor a unor focare de aspect cărnos, din care la secţiune se elimină dopuri purulente provenite din canalele galactofore. Nodurile limfatice supramamare sunt mărite până la de 3 ori faţă de normal prin hiperplazie limfoidă.

Histologic, în această fază, acinii mamari sunt mult dilataţi prin prezenţa în lumen a unui exsudat bogat în granulocite neutrofile şi pseudoconcremente de lapte - *corpora amilacea* - pe cale de mineralizare. Acelaşi tip de exsudat se constată şi în lumenul căilor galactofore. Interacinar începe infiltraţia cu macrofage, limfocite şi plasmocite, care va predomina după circa 10 zile PI. Concomitent, are loc hiperplazia şi metaplazia epiteliului canalelor galactofore şi instalarea fibrozei periductale. Evoluţia procesului va con-

Scanned with OKEN Scanner

duce la atrofia și dispariția treptată a acinilor și înlocuirea lor cu țesutul conjunctiv de neoformație, care în apropierea ductelor include și mici noduli limfoizi (Kumar și colab., 1993; Reilly și colab., 1993; Sadhana și colab., 1993).

Bronhopneumonia șobolanilor de laborator

Bronhopneumonia șobolanilor de laborator este o pneumopatie frecvent semnalată în crescătorii și atribuită lui *Mycoplasma pulmonis*. Începând din 1980 (Van Zwieten și colab.) s-a semnalat prezența constantă a unor bacterii filamentoase în lungul cililor epiteliului căilor respiratorii, cunoscute ca "*cilio-associated respiratory bacillus* - CAR - *bacillus* -". Se evidențiază în țesuturi numai prin impregnare argentică Grocott și electronomicroscopic.

Histopatologic, Franco (1994) relevă infiltrarea mucoaselor bulei timpanice, căilor nazale, laringelui și traheii cu limfocite și plasmocite. Mucoasa traheală este în plus pliată prin hiperplazia accentuată a epiteliului ciliat și a celui glandular. Epiteliul devine mai bazofil decât normal. În pulmoni se constată hiperplazia epiteliului bronhiolar și a țesutului limfoid asociat bronhiilor (BALT).

Diagnosticul se asigură prin evidențierea germenilor asociați cililor.

Micoplasmoza genitală a gâștelor

Micoplasmoza genitală a gâștelor este semnalată de către Szep și colab. (1974) și confirmată de către Stipkovits și colab., 1986 și 197). Se caracterizează prin salpingită la femele și inflamația phallusului (organul copulator) la masculi, aspecte întru-totul asemănătoare cu cele constatate de noi la rațe (Paul și colab., 1989), produse de *Branhamella catarrhalis*. Cum *M. anseris* are patogenitate foarte redusă, acordăm rolul de agent primar branhamelelor.

În literatura de specialitate se mai descriu numeroase alte organopatii produse de micoplasme, acholeplasme și ureaplasme (conjunctivite și cheratoconjunctivite la viței, miei și păsări; encefalite la miei și păsări, pleurezii la cai; otite și eustachite la purcei etc).

În evoluțiile lor acute, predomină inflamația limfohistiocitară lipsită de specificitate, diagnosticul morfopatologic fiind de utilitate redusă, excepție făcând examenele imunohistochimice, imposibile de realizat la noi în etapa actală. La păsările în viață se recomandă testul PCR, ca fiind specific, sensibil, neradioactiv și rapid (Kemp și colab., 1993) și el încă nerealizabil la noi.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2

ETIOMORFOPATOLOGIA INFECȚIILOR RICKETTSIALE

Sistematica germenilor din Ordinul Rickettsiales, existentă în Determinonatorul lui Bergey (1984), a fost revizuită în 1993 (Euzeby, 1994) reținându-se numai două Familii: Rickettsiaceae și Anaplasmataceae.

Prezintă interes pentru medicina veterinară genurile: *Rickettsia, Coxiella, Ehrlichia* și *Cowdria* din Fam. Rickettsiaceae și *Anaplasma, Aegyptianella, Haemobartonella* și *Eperytrozon* din Fam. Anaplasmataceae.

Familia Bartonellaceae a fost scoasă din cadrul Ordinului Rickettsiales și s-a făcut o nouă regrupare a genurilor Bartonella și *Rochalimaea* (Brenner și colab., 1993). În cadrul noii Fam Bartonellaceae nu mai găsim genul *Haemobartonella* important pentru medicina veterinară prin *H. felis*, agentul etiologic al anemiei infecțioase a pisicilor, *H. muris* de la șobolani., *H. canis* și *H. bovis*, lipsite practic de patogenitate. Prezența lor în cadrul anaplasmataceelor este deci arbitrară și provizorie.

Într-un studiu recent asupra infecțiilor rickettsiale, Campbell (1944) propune ca genul *Coxiella* să treacă la genul *Legionella*, iar genul *Ehrlichia* să fie divizat în genurile: *Ehrlichia* și *Cytoecetes*. Deși aceste propuneri n-au fost omologate, vom ține seama de ele la prezentarea etiologiei diferitelor boli.

Rickettsiozele animale

Dintre numeroasele specii ale geniului Rickettsia, în patologia animală sunt mai implicate:

- *R. phagocytophila*, agentul febrei de căpuși a rumegătoarelor;
- *R. rickettsii*, cauza tifosului munților stâncoși de la om și a febrei de căpuși de la câine;
- *R. akari*, responsabilă de rickettsioza variceliformă sau febra veziculoasă a rozătoarelor sălbatice și uneori a șoarecilor și a șobolanilor de laborator;
- *R. conorii*, agentul etiologic al febrei butonoase, febrei de Marsilia la câine;
- *R. siberica*, factorul cauzal al tifosului siberian de căpuși;
- *R. typhi*, cauza tifosului murin sau a tifosului endemic al șobolanilor.

Ne vom limita la primele două specii, ale căror infecții sunt bine conturate morfoclinic.

Febra de căpuși a rumegătoarelor

Febra de căpuși a rumegătoarelor - *tick borne fever* - este o boală enzootică a bovinelor, ovinelor și a caprinelor din anumite regiuni ale Insulelor Britanice și al Peninsulei Scandinave, Indiei etc. Este produsă de *R. phagocytophila*, vehiculată de *Ixodes ricinus* iar în India și de către *Rhipicephalus haemophysaloides*. Rickettsiile colonizează și se replică în citoplasma granulocitelor neutrofile și a monocitelor, generând substanțe pirogene și leuco-

Scanned with OKEN Scanner

penice (Biolatti şi Pau, 1989). Animalele gestante sunt cele mai sensibile, avortând în proporție de 20-30%. Fetuşii şi placenta nu prezintă leziuni macroscopice. La oile care au avortat, se pot instala metrite acute. De asemenea, la berbeci se semnalează infertilitate consecutivă alterării spermatogenezei. Micii pot prezenta bronhopneumonii.

Diagnosticul se pune prin evidențierea coloniilor de rickettsii în granulocitele şi monocitele sanguine.

Febra de căpuşi a câinilor

Febra de căpuşi a câinilor este produsă de *R. rickettsii*, cauza tifosului exantematic de la om. Este vehiculată de căpuşile *Dermacentor andersoni* şi *D. variabilis*. Agentul infecțios acționează asupra endoteliilor vaselor mici, determinând la început vasculită nespecifică iar în final vasculită imună (M.V.M., 1986). În infecția experimentală, rickettsiile produc alterarea permeabilității venulelor şi într-o mai mică măsură a arteriolelor şi a capilarelor la 6 zile PI (Davidson şi colab., 199). Afectarea joncțiunilor interendoteliale produsă de rickettsiii solicită un consum mare de plachete, ceea ce va induce plachetopenie, coagulopatie de consum şi în final şoc infecțios.

Macroscopic se relevă hemoragii şi edeme ale membrelor, dermatită scrotală, hemoragii retiniene focale, mărirea în volum a nodurilor limfatice (Lissman, 1989).

Diagnosticul se asigură prin evidențierea leziunilor vasculare şi prin imunofluorescență. Lissman (1988) recomandă ca ambele metode să se efectueze pe fragmente bioptice de piele.

Coxielloza - Febra Q

Coxielloza sau febra Q (de la eng. *query* = necunoscut, etiologie necunoscută) este cea mai importantă rickettsioză de la noi. Este produsă de *Coxiella burnetii*, germene care, după Campbel (1984), ar trebui transferat la genul *Legionella*. Coxielele sunt vehiculate de artropode din genurile *Ixodes, Hyalomma, Argas, Dermacentor, Rhipicephalus, Otobus* etc. În țara noastră, rezervorul de infecție l-ar constitui unele mamifere sălbatice ca: *Arvicola terrestris* (şobolanul de apă) cel mai infectat, *Apodemus* spp., *Microtus* spp. şi *Mus musculus* (şoarecii de pădure, de câmp şi de casă - ultimii cei mai puțin infestați), *Citellus citellus* (popândăul) etc. (Buzdugan şi colab., 1980).

Dintre animalele domestice cele mai afectate sunt taurinele, apoi ovinele, caprinele, cabalinele şi pisicile.

Tabloul morfoclinic este lipsit de orice specificitate şi adesea manifestările bolii sunt predominant subclinice. Coxielele se localizează în lizozomii endoteliilor capilare, a macrofagelor, epiteliului respirator şi mai ales în trofoblastele placentei, la baza vilozităților coriale, în granulocitele neutrofile, celulele degenerate şi în spațiile dintre vilozități (Moll şi colab., 1993). Ultimele localizări vor genera placentite exsudativ-necrotice moderate până la severe la ovine şi leziuni doar de nivel histologic la alte specii. De altfel, întreg tabloul morfologic al coxielozei este mai expresiv la ovine decât la alte specii.

Cotiledoanele sunt roşii negricioase, cu focare multiple de necroză, care prin confluare pot cuprinde întreaga suprafață, ce pare acoperită cu un strat gros de exsudat cenuşiu-maroniu (Zeman şi colab., 1989). Histologic, la baza focarelor necrotice se constată vasculite mononucleare infiltrate cu granulocite neutrofile (Moll. şi colab., 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Consecința placentitei este avortul în 3-10% sau chiar 30-60% din cazuri (Quinard și colab., 1982; Zeman și colab., 1989)

Pe lângă avort, la ovine se mai constată leziuni ale nodurilor limfatice, pulmonilor și în general ale tuturor organelor principale.

La nivelul nodurilor limfatice se constată la început activarea celulelor reticulare și umplerea sinusurilor cu leucocite. Apoi, apar focare granulomatoase constituite din histocite, limfocite și celule reticulare mărginite de celule gigant. În paralel, se produce tromboza și hialinoza vaselor sanguine și constituirea unor focare de necroză și apoi de fibroză a centrilor germinativi.

Pulmonii sunt sediul unor proliferări limfohistiocitare în jurul bronhiilor și a vaselor sanguine ca și în septele alveolare.

Proliferări limfohistocitare se mai constată în ficat, rinichi, miocard, atât la animalele adulte cât și la avortoni. În ficat pot fi observate chiar granuloame.

Diagnosticul febrei Q la animalele în viață se asigură prin RFC, imunofluorescență indirectă etc. Pe cadavre, se urmărește evidențierea coxielelor prin colorațiile Stamp, Machiavello, Giemsa sau se recurge la proba biologică pe cobai (Lillie, 1984), probă de altfel valabilă pentru toate rickettsiozele.

Ehrlichiozele mamiferelor

Ehrlichiile ocupă în sistematică un loc intermediar între rickettsii și chlamydii. Ele sunt bacterii obligatoriu intracelulare (Davoust, 1993). În dezvoltarea lor se pot evidenția trei stadii: stadiul de corpi elementari, de corpi inițiali și de morulă.

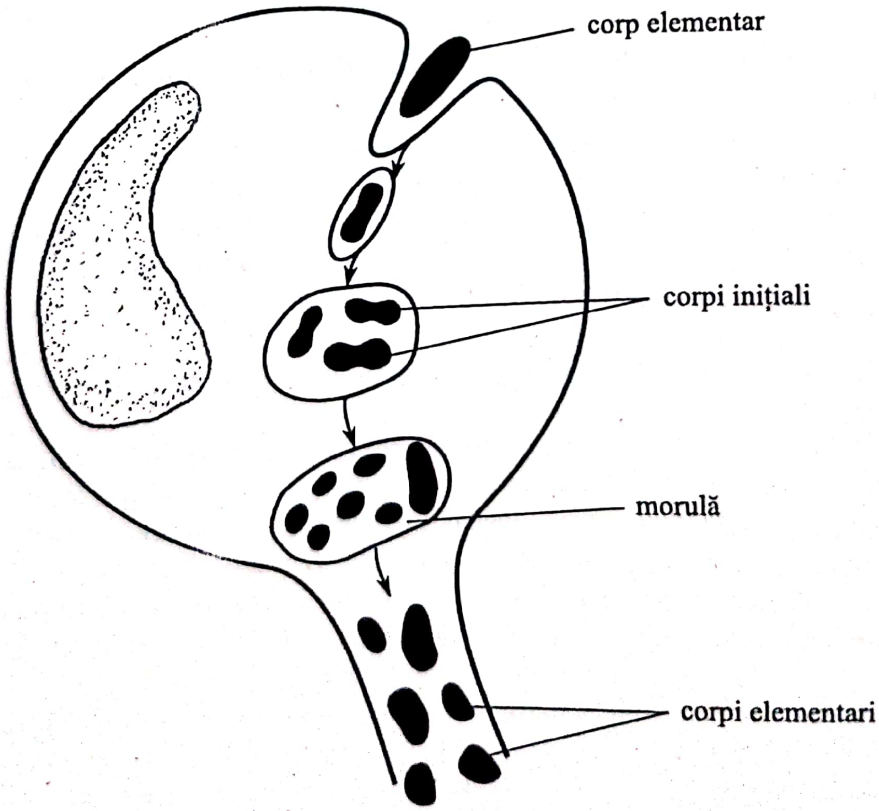


Figura 49. Ciclul de dezvoltare la Ehrlichia spp (după Davorest 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Stadiul de corpi elementari se caracterizează printr-o formațiune ovoidă de 0,2-0,6 micrometri, cu dublă membrană, care pe măsură ce se dezvoltă în citoplasma elementelor sanguine ia aspect halteroid.

Stadiul de corpi inițiali este urmarea multiplicării corpilor elementari într-o vacuolă citoplasmatică, ale cărei dimensiuni ajung până la 8 micrometri.

Stadiul de morulă constă într-un conglomerat de corpi elementari (2-40) delimitat printr-o membrană simplă. Sub presiunea corpilor elementari, morula se sparge şi conținutul este eliminat în mediul intern, gata pentru o nouă infecție celulară, cu repetarea ciclului vital bacterian.

Toate tipurile de leucocite sanguine pot fi infectate, fie la aceeaşi gazdă, fie la gazde diferite. În raport de celulele infectate, Campbell (1994) propune ca genul *Ehrlichia* să fi divizat în genul *Ehrlichia* pentru germenii care afectează monocitele, macrofagele şi endoteliile vasculare şi *Cytoecetes*, pentru germenii care afectează mielocitele, respectiv granulocitele polinucleare.

Ehrlichioza monocitară ecvină

Ehrlichioza monocitară ecvină, **colita ehrlichială, sindromul de diaree acută** sau **febra Potomac** (*Potomac horse fever* - PHF) este o boală sezonieră a cabalinelor identificată în SUA în 1979 (Whitlock şi Palmer, 1990), fiind produsă de *Ehrlichia risticii*, care colonizează şi se replică în fagozomii macrofagelor, monociterlo şi a epiteliului intestinal (Campbell, 1994) inhibând fuziunea fagozomi-lizozomi (Wells şi Rikihisa, 1988). După generalizarea infecției, prin monocitele circulante, germenii se localizează în diferite țesuturi şi mai ales în tubul digestiv. Ehrlichiile pot fi astfel observate în limfonodurile mezenterice, în lamina propria şi submucoasa marelui colon şi mai puțin frecvent în alte segmente intestinale.

Transmiterea bolii se face prin intermediul lui *Dermacentor variabilis*.

Din punct de vedere morfoclinic, boala se caracterizează prin anorexie, febră, leucopenie, depresie şi diaree acută. Ca urmare a deshidratării, 30% din animale mor prin şoc hipovolemic (M.V.M., 1986; Palmer, 1987). Diareea este consecința degenerării celulelor epiteliale ale colonului, cu căderea marginii în perie şi modificarea circuitului ionilor de Na^+ şi Cl^- (Rikihisa şi colab., 1992).

Necropsic se observă leziuni variabile, cele mai caracteristice constând în gastrită ulceroasă asociată sau nu de tiflo-colită necrotică sau ulceroasă, edem al submucoasei cecului şi al marelui colon ca şi zone hiperemice dispersate în tot lungul intestinelor (Jenny, 1987).

La animalele gestante este relativ frecvent avortul (Sugiura şi Crawford, 1991; Long şi colab., 1992).

Diagnosticul se asigură prin evidențierea coloniilor de corpi cocoizi în monocitele circulante cât şi prin imunofluorescență. La animalele în viață, Corstvat şi colab. (1993) recomandă testul ELISA.

Ehrlichioza ecvină

Ehrlichioza ecvină este o boală sezonieră a cabalinelor semnalată în SUA în 1969 şi ulterior în Germania, Elveția, Suedia, Israel (Campbell, 1994). Este produsă de *E. (Cytoecetes) equi* diferit antigenic de *E. risticii*. Colonizează granulocitele neutrofile şi ocazional granulocitele eozinofile (M.V.M., 1986).

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere morfoclinic, boala se manifestă prin edem al membrelor asociat cu vasculite regionale, mai mult sau mai puțin accentuate, anemie hemolitică, icter, leucopenie, plachetopenie și în relație cu aceasta, hemoragii de diferite dimensiuni.

Mortalitatea este în general redusă. Examenul histologic relevă modificări proliferativ-necrotice ale vaselor mici, grămezi de organisme cocoide în citoplasma granulocitelor neutrofile și ocazional în granulocitele eozinofile (Campbell, 1994).

Diagnosticul va ține seama de localizarea germenilor în leucocitele circulante. La animale în viață, Corstvat și colab. (1993) recomandă testul ELISA.

Ehrlichioza rumegătoarelor

Ehrlichioza bovină, **febra de căpuși a rumegătoarelor,** *fievre de pâtures* în Franța, *tick borne fever* în Anglia, a fost identificată în Scoția de către Gordon și colab. (1932) MacLeod și Gordon, 1933). Este produsă de *E. (Cytoecetes) phagocytophila* sau *Cytoecetes rickettsiaceae*. În Europa, infecția este transmisă prin *Ixodes ricinus*.

Boala evoluează în general subclinic la oi, vaci, capre, persistând până la 2 ani. Pot fi observate însă și forme supraacute, urmate de avort sau mortinatalitate.

Tabloul macroscopic este lipsit de specificitate. Histologic, se relevă hiperplazia zonelor parafoliculare din nodurile limfatice și splină, infiltrate limforeticulare în pereții alveolelor pulmonare, în ficat, rinichi și plexurile coroide (Campbell, 1994).

Diagnosticul se asigură prin examenul hematologic al animalelor suspecte, frotiurile colorate cu albastru de metilen-eozină evidențiind agentul etiologic în granulocitele neutrofile și eozinofile sub forma unor pseudoincluzii bazofile punctiforme (Argente și colab., 1992). Campbell (1994) atrage atenția asupra asemănării bolii cu boala Jembrana din Indonezia. Asupra etiologiei acestei boli părerile sunt împărțite, natura rickettsială nefiind unanim împărtășită.

Febra petesială bovină

Febra petesială bovină, *Ondiri disease*, este o boală infecțioasă a bovinelor din Kenia, produsă de *E. (Cytoecetes) ondiri*, prezent în granulocitele și monocitele circulante ale sângelui ca și în splină, unde are loc probabil mutiplicarea. Boala poate fi transmisă experimental și la rumegătoarele mici.

La bovine, perioada de incubație este de 6 zile iar la ovine de 10 zile. Primele localizări ale germenilor sunt în splină, ca organisme izolate sau grupate, în citoplasma granulocitelor circulante și în limfocitele mari.

Generalizarea infecției se traduce prin hemoragii pe mucoase, subendocard și mai ales pe fața inferioară a limbii și pe mucoasa vaginală. În cazurile severe, se constată de asemenea accentuat edem al conjunctivei și hemoragii oculare.

Splina și nodurile limfatice sunt mărite. Ficatul este mărit, palid, uneori cu hemoragii sub capsula lui Glisson și edem accentuat al vezicii biliare. Pereții cheagului și ai intestinului gros pot fi mai mult sau mai puțin edemațiați.

Examenul histologic relevă hiperplazii limfoide de intensități variabile iar în ficat, degenerescență grasă pronunțată însoțită de necroze perilobulare și prezența germenilor în celulele Kupffer.

Diagnosticul febrei petesiale bovine se asigură prin evidențirea germenilor în leucocitele circulante, prin aneozinofilia și limfopenia pronunțată (M.V.M., 1986).

Scanned with OKEN Scanner

Ehrlichioza monocitară canină

Ehrlichioza monocitară canină sau **monocitoza rickettsiană canină** este cea mai importantă ehrlichioză a mamiferelor, fiind semnalată în SUA, Africa, Asia, bazinul Mării Mediterane şi al Mării Negre. Este transmisă prin căpuşa *Rhipicephalus sanguineus*. Tulpinile de *E. canis* colonizează cu predominanţă monocitele, limfocitele şi endoteliile vasculare.

Câinii din rasa Ciobănesc german manifestă o predispoziţie la boală, reprezentând 66,7% din cazurile de îmbolnăvire (Elias, 1992).

Din punct de vedere morfoclinic, Campbell (1994) deosebeşte în cadrul ehrlichiozei canine două forme: ehrlichioza monocitară şi o formă mai severă, pancitopenia tropicală canină.

Ehrlichioza monocitară este cea mai importantă şi cea mai răspândită. Manifestările ei morfoclinice sunt în raport cu patogenitatea tulpinilor şi statusul imun al gazdei (M.V.M., 1986).

În general, se consideră că *Ehrlichia canis* din elementele sanguine circulante alterează endoteliile vasculare, generând vasculite mai mult sau mai puţin întinse. Alterarea vasculară antrenează un consum foarte mare de plachete. Pe de altă parte, infecţia monocitelor cu *E. canis* determină activarea limfocitelor B, care produc un factor de inhibare a migrării plachetare, sub influenţa căruia plachetele se rotunjesc şi se aglutinează. Limfocitele T, la rândul lor, se sensibilizează şi se diferenţiază în limfocite T citotoxice, capabile să ucidă atât monocitele infectate cât şi plachetele (Davoust şi colab., 1991). Toate aceste mecanisme conduc la o plachetopenie periferică,, urmată de modificări hemoragipare ale diferitelor ţesuturi şi organe (Bonnard şi Dralez, 1990).

Sunt descrise în literatura de specialitate forme acute şi cronice, septicemice, nervoase şi cutanate, fără să dispunem totuşi de o conturare netă a particularităţilor acestora. În general, boala se caracterizează prin paloarea sau congestia mucoaselor aparente, hemoragii gingivale, epicardice şi miocardice, pe seroasa şi mucoasa intestinală unde pot conduce uneori la melenă, sub capsula renală şi pe mucoasa vezicii urinare. Se mai constată conjunctivită cataralâ, ulcere ale mucoasei bucale şi uneori ulcere cutanate cu diametrul de 6-8 mm în diferite regiuni corporale, edem pulmonar şi adesea pneumonie interstiţială cât şi edem al membrelor.

Pare să fie caracteristică mărirea în volum generalizată a nodurilor limfatice, prin hiperplazia limforeticulară a zonei paracorticale (Davoust, 1993) şi splenomegalia prin hiperplazia pulpei roşii (Reardon şi Piérce, 1981). În formele cronice se adaugă plasmocitoza medulară şi rar, hepatosplenomegalie şi leziuni retiniene (Bonard şi Dralez, 1990).,

Examenul histologic completează tabloul lezional evidenţiind hiperplazii limfoplasmocitare perivasculare în ficat, septele alveolare, miocard, periglomerular şi meningeal. Măduva osoasă, la început este hiperplazică, cu creşterea numărului de megacariocite şi a raportului granulocite/eritrocite (Davoust, 1993). Pe măsură ce boala evoluează, măduva devine însă aplastică (Valli, 1985).

Sunt încă discutate în literatura de specialitate lezinile renale cu substrat imun, respectiv glomerulonefritele mediate imun şi amiloidoza glomerulară (Troy şi colab., 1980; Breitschwerdt, 1989; Codner şi colab., 1992). Ultimii le consideră tranzitorii şi de mică intesitate.

Pancitopenia tropicală canină

Forma severă a infecţiilor produse de *E. canis* a fost descrisă la câinii din rasa Ciobănesc german în Vietnam, de către Hildebrandt şi colab. (1973). Se caracterizează prin hemoragii generalizate şi edeme subcutanate ale membrelor, asociate cu mărirea în

volum a tonsilelor şi a nodurilor limfatice. Examenul histologic relevă accentuate infiltrate histiolimfoplasmocitare în diferite organe. Se constată astfel infiltrate predominant plasmocitare în interstiţiul renal însoţite ocazional de fibroză; hiperplazii difuze monocitoplasmocitare în organele limfoide; agregate limfoide perivasculare meningeale; focare de astrocitoză la circa 16% din cazuri, situate mai frecvent în cortex, creierul median şi cel bazal. Infiltraţiilor mononucleare li se adaugă hemoragii miocardice şi pulmonare sau chiar miocardite şi pneumonii interstiţiale.

Pentru diagnostic, Cotard (1986) recomandă biopsia pulmonară, ţesutul pulmonar fiind cel mai bogat în macrofage infectate. Ehrlichiile pot fi evidenţiate şi în leucocitele circulante cu menţiunea că numai 1% din leucocite par să fie infectate. Ele nu se constată în granulocitele neutrofile (Elias, 1992), ceea ce orientează diagnosticul. Se recomandă de asemenea examenul prin imunofluorescenţă (Ghorbel, 1993) iar la animalele în viaţă, reacţie PCR (Davoust, 1993).

Ehrlichioza granulocitară canină

Ehrlichioza granulocitară canină este produsă de *E. (Cytoecetes) phagocytophila, E. (Cytoecetes) equi* şi/sau *E. ewingii*, o nouă specie de *Ehrlichia* propusă de către Anderson şi colab. (1992). Aceste rickettsii au tropism deosebit pentru granulocite neutrofile şi eozinofile, în a căror citoplasmă pot fi observate sub forma morulată în 0,1-26,2% din elemente (Stockham şi colab., 1992). Morfoclinic, se asociază cu poliartrite acute şi/sau miozite. Lichidul articular în exces are aspect sanguinolent şi conţine un număr variabil de granulocite contaminate.

Boala este relativ frecventă în SUA.

Diagnosticul se stabileşte prin examene citologice, prin imunofluorescenţă şi examene serologice, ultimele trebuind să fie interpretate cu prudenţă din cauza unor posibile reacţii încrucişate.

Plachetopenia (trombocitemia) ciclică infecţioasă canină

Trobocitemia sau corect **plachetopenia** ciclică infecţioasă este produsă de *E. platys,* care colonizează plachetele, determinând o accentuată distrugere a acestora. Recomandăm folosirea noţiunii de "plachete" la mamifere şi nu cea de "trombocite", plachetele mamiferelor nefiind celule bine constituite, aşa cum sunt trombocitele păsărilor.

Boala poate fi transmisă prin inoculări intravenoase de la câine la câine. În boala spontană probabil intervin căpuşile.

Ciclicitatea procesului se explică prin reactivitatea măduvei osoase, care după atacul rickettsian se activează, determinând hiperplazia megacariocitelor generatoare de plachete, tabloul sanguin revenind astfel la normal. Un nou atac rickettsial va produce o nouă stare de plachetopenie, episoadele succedându-se din 10 în 10 zile (Gaunt şi colab., 1990).

Tabloul morfopatologic se bazează mai ales pe cercetările experimentale. În acest sens, Waner (1992) citează lucrarea lui Baker şi colab. (1987) care au observat hiperplazia foliculară la nivelul nodurilor limfatice, cu mărirea în volum a acestora, hemoragii în tecile periarteriolare din splină, eritrofagocitoză şi hematopoieză extramedulară în pulpa roşie a splinei, sporirea celularităţii măduvei osoase, hiperplazii nodulare ale celulelor Kupffer din ficat, pneumonie interstiţială limfoplasmocitară şi nefrită interstiţială de acelaşi tip.

Diagnosticul se asigură prin decelarea ehrlichiilor în plachete prin colorație Giemsa şi mai ales prin imunofluorescenţa indirectă.

Scanned with OKEN Scanner

Alte infecții rickettsiale

Cowdrioza (hidropericardita) rumegătoarelor

Cowdrioza sau hidropericardita - *Heartwater* - rumegătoarelor este o boală endemică în Africa şi în unele zone ale Asiei. În 1956 a fost semnalată şi în fosta Jugoslavie. Este produsă de *Cowdria ruminantium* vehiculat de căpuşi din genurile *Amblyomma, Rhipicephalus* şi *Hyalomma*. Cercetările lui Jongejan şi colab. (1991) au evidențiat apropierea biologică dintre genul *Cowdria* şi genul *Chlamyda*, considerând că aceşti germeni au o poziție taxonomică intermediară între *Ehrlichia* şi *Chlamydia*.

Sunt afectate taurinele, ovinele şi caprinele, sensibilitatea la infecție crescând în raport cu vârsta şi fiind maximă la maturitate, când mortalitatea ajunge la 60% la taurine şi 100% la ovine (Robinson, 1985). Se menționează, de asemenea, o sensibilitate mai crescută a taurinelor din rasele Jersey, Charoleză, etc. (Merwe, 1979) iar M.V.M. (1986) atrage atenția şi asupra existenței unei variabilități de patogenitate a tulpinilor. Un exemplu deosebit îl prezintă tulpina Kumm, care este foarte patogenă pentru şoarece.

La rumegătoare, prima țintă a infecției o reprezintă macrofagele din nodurile limfatice şi din splină, unde are loc multiplicarea germenilor şi de unde apoi trec în circulație şi se localizează în endoteliile capilarelor şi ale venulelor din diferite organe şi mai ales din sistemul nervos central. La nivelul celulelor endoteliale este posibil ca rickettsiile să producă o toxină cu acțiune specifică asupra permeabilității vasculare (Brown şi Skowronek, 1990). În Bosnia centrală, Berberovic şi colab. (1991) au descris un episod cu manifestări renale (sindrom nefrozo-nefritic) efect al localizării rickettsiilor în endoteliul glomerulilor renali.

În contrast cu rumegătoarele, în infecția experimentală a şoarecilor, localizarea inițială a germenilor pare să fie în macrofagele pulmonare şi apoi în miocard, lipsind din sistemul nervos central. Un rol deosebit în multiplicarea germenilor ar reveni şi granulocitelor neutrofile.

La examenul necropsic se constată acumularea unor mari cantități de exsudat seros sau serofibrinos în cavitatea pericardică, pleurală şi peritoneală. Deşi denumirea engleză a bolii vine de la inflamația pericardică, Robinson (1985) arată că aceasta poate lipsi. Se adaugă edem pulmonar, hemoragii epi-şi subendocardice, ale mucoasei cheagului ca şi supradimensionarea organelor limfoide. Splina este mărită la oi şi la capre până la de 6 ori față de normal, iar nodurile limfatice, mai ales cele mediastinale şi retroperitoneale sunt edematiate.

Examenul histologic relevă prezența cowdriilor în celulele endoteliale ale capilarelor şi ale venulelor din sistemul nervos central (Robinson, 1985) dar şi din glomerulii renali (Bruner şi Gillespie, 1966; Berberovic şi colab., 1991), în capilarele alveolare la oi şi la capre (Brown şi Skowronek, 1991) şi chiar în endoteliul marilor vase (Volintir, 1985).

Brown şi Skowronek (1990) mai relevă şi existența la 80% din animale a unor focare limfohistiocitare în miocardul ventricular, asociate cu degenerescența fibrelor miocardice.

Pentru diagnosticul bolii, Ganiere (1990) recomandă efectuarea unor frotiuri din intima marilor vase (raclarea cu bisturiul a intimei aortei sau a venei cave) sau din cortexul cerebral şi colorarea lor prin metodele May Grunwald-Giemsa, Stamp sau Machiavello. Rezultate bune se obțin, de asemenea, prin imunofluorescența indirectă.

Neorickettsiozele canine

În cadrul neorickettsiozelor canine, literatura de specialitate menționează, în majoritatea cazurilor, numai aşa-zisa "intoxicație cu somon" - *Salmon poisoning disease*, SPD-

Scanned with OKEN Scanner

produsă de către *Neorickettsia helminthoeca*, vehiculată de metacercarii trematodului *Nonaphyetus (Troglotrema) salmincola*, care parazitează peştii din Oceanul Pacific. Cercetările ultimului deceniu mai adaugă o rickettsioză canină: *Elokomin fluke fever* produsă de *Neorickettsia elokominica* sau *salmonica*, diferenţiabilă de prima numai prin seroneutralizare. Intoxicaţia cu somon este întâlnită mai frecvent la câini în California, Oregon, Washington. Mortalitatea variază între 5-10% (Barker şi vanDreumel, 1985) şi 90% (M.V.M., 1986).

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează prin mărirea în volum până la de 6 ori faţă de normal a tuturor nodurilor limfatice în 60% din cazuri sau numai a celor abdominale, adesea înglobate într-o masă gelatinoasă. Aceeaşi mărire în volum poate fi observată şi la nivelul timusului, amigdalelor, splinei şi a ţesutului limfoid asociat intestinului. Intestinul este sediul unei inflamaţii hemoragice, asociată uneori cu mici ulcere ale pilorului şi adesea pot fi observate invaginaţii la nivelul intestinului subţire. În conţinutul intestinal se pot observa până la 200.000 larve (Brüner şi Gillespie, 1966). Enterita pare să fie absentă în boala produsă de *N. elokominica*.

Leziunilor intestinale li se adaugă focare hemoragice de 5-20 mm diametru la nivelul pulmonilor şi pe mucoasa vezicii urinare.

Examenul histologic relevă o accentuată hiperplazie a celulelor reticuloendoteliale din întreg sistemul limfoid, cu depleţia de limfocite şi prezenţa de hemoragii şi mici focare necrotice. La nivelul intestinului, larvele infectate ocupă profunzimea vilozităţilor, generând o reacţie celulară constituită din granulocite neutrofile, limfocite şi plasmocite. Creierul este afectat în 91% din cazuri (Hadlow, 1957) prezentând aspectele tipice ale meningoencefalitelor limfomonocitare.

Diagnosticul se stabileşte prin evidenţierea corpilor elementari în celulele reticuloendoteliale din sistemul limfoid şi ocazional, în macrofagele hepatice, pulmonare şi chiar sanguine (Smith, Jones, Hunt, 1972).

Anaplasmoza rumegătoarelor

Anaplasmoza rumegătoarelor este o boală infecţioasă determinată de rickettsii aparţinând Fam. Anaplasmataceae, mai implicate fiind *Anaplasma marginale, A. centrale* şi *A. ovis* (Lacheretz şi Schelcher, 1988). Alte specii de anaplasme par să fie practic lipsite de importanţă.

A. marginale determină o boală severă la taurine şi cămile, dar poate fi adaptată şi la ovine, menţinându-şi virulenţa (Jorgensen şi colab., 1993) în opoziţie cu părerile mai vechi, care susţineau o pierdere a virulenţei; *A. centrale* produce o boală moderată sau este chiar nepatogenă iar *A. ovis* este factorul cauzal al unei boli de intensităţi variabile la ovine, cămile şi caprine.

Anaplasmele sunt vehiculate în majoritatea cazurilor de căpuşi din genurile *Boophilus, Argas, Dermacentor, Hyalomma, Ixodes, Rhipicephalus*, etc. dar şi de **Tabanidae** şi **Cullicinae**.

În ţara noastră, boala a fost descrisă de către Iriminoiu (1943). În Dobrogea, zece ani mai târziu, purtătorii de anaplasme la taurine erau 41,8% în lunile iulie-august, 17,6% în lunile noiembrie-decembrie şi 6,3% în lunile februarie-mai (Ciolca şi Georgescu, 1953).

Prima ţintă a anaplasmelor ar fi endoteliul capilarelor sanguine (Jensen, 1974) de unde trec apoi în sângele circulant şi prin pinocitoză, în hematii (Lacheretz şi Schelcher, 1988). Ele ar produce opsonine serice care sensibilizează hematiile infectate, făcându-le fagocitabile de către sistemul macrofagic monocitar (Valli, 1985). Fagocitarea hematiilor

Scanned with OKEN Scanner

(eritrofagia) poate ajunge până la 70%, determinând o anemie foarte gravă. Severitatea bolii este în raport cu vârsta, animalele adulte fiind cele mai sensibile, deci cele mai infectate, mortalitatea în rândul lor putând ajunge la 20-50% (M.V.M., 1986).

Examenul necropsic relevă paliditatea cadavrelor, deshidratare, emaciere, infiltrații gelatinoase ale maselor musculare, hemoragii pe seroase, mai ales epi- și subendocardice și peritoneale.

Ficatul este mărit și degenerat, cu vezica biliară destinsă printr-o bilă groasă și maronie-verzuie sau verzuie-portocalie.

Rinichii sunt degenerați și palizi. Nodurile limfatice sunt mărite și edematiate. Splina este mărită, greutatea ei putând ajunge la taurine până la 3.600 grame. În cazurile acute este turgescentă, în cele cronice este roșie negricioasă și fermă. Măduva osoasă poate fi sediul atrofiei seroase sau a edemului *ex. vacuo*. Examenul histologic relevă hiperplazia regenerativă a măduvei osoase și focare de hematopoieză extramedulară în splină, ficat și alte organe. Ficatul prezintă în plus hemosideroză, retenție biliară și necroze centrolobulare.

Diagnosticul bolii se asigură prin examenul hematologic, respectiv evidențierea anaplasmelor prin colorațiile May Grunwald - Giemsa, albastru de toluidină, albastru de metilen, Giemsa după Wolbach etc. Anderson și Hurtado (1989) recomandă ultima metodă prin care anaplasmele se colorează în albastru închis la marginea hematiilor. Liza post mortală poate masca anaplasmele, mai ales în ficat și splină. În aceste cazuri, autorii recomandă examenul vaselor cerebrale, pulmonare sau cardiace, unde hematiile intacte persistă timp mai îndelungat. Hart și colab., 1992) recomandă metoda Diff-Quick, care este foarte rapidă și sensibilă. Ea constă în imersia frotiurilor sau a amprentelor de 5 ori câte o secundă în: alcool metilic pentru fixare, eozină Y, albastru de metilen și azur A, apoi spălare în apă distilată și uscare la aer.

Ganière (1990) subliniază că evidențierea anaplasmelor în frotiuri este utilă numai în primele 15 zile de evoluție a bolii, după circa o lună numărul lor fiind mult prea mic pentru a mai putrea fi observate cu ușurință.

Aegyptianelloza aviară

Considerată inițial (Carpano, 1929) ca o piroplasmoză, aegyptianelloza aviară este încadrată în prezent în Fam. anaplasmozelor, deci a rickettsiozelor. Este produsă de *Aegyptyanella pullorum* vehiculată de *Argas persicus* și posibil de *Aegyptianella botuliformis* vehiculată de *Amblyoma herbareum, A. marmoreaum* etc. (Huchzermeyer și colab., 1992). Se întâlnește la găini și la gâște în Africa de Sud, Transcaucazia, Grecia, Albania, fosta Jugoslavie (Becker, 1959). *A. botuliformis* este semnalată în Africa de Sud.

Ca și anaplasmele, aegyptianelele infectează eritrocitele și produc anemie mai mult sau mai puțin pronunțată.

Examenul necropsic adaugă anemiei hemoragii punctiforme pe seroase, uneori edem *Ex vacuo* la baza cordului, mărirea în volum a ficatului și a splinei ca și colorarea galbenă verzuie a rinichilor.

Diagnosticul se asigură prin examenul hematologic.

Anemia infecțioasă a felinelor

Dintre diferitele specii ale geniului *Haemobartonella (H. bovis, H. canis, H. muris* etc.) numai *H. felis* are implicații mai mari în patologia animală, fiind agentul cauzal al anemiei infecțioase a felinelor. Boala a fost descrisă în SUA în 1953. Incidența ei maximă se constată la pisicile de 1-3 ani, masculii fiind mai sensibili decât femelele.

Scanned with OKEN Scanner

Haemobartonelele prezente uneori şi în plasma sanguină, se ataşează de suprafaţa hematiilor pe care le sensibilizează făcându-le fagocitabile ca şi în cazul anaplasmelor.

Tabloul necropsic este deci expreia unei anemii hemolitice mediate imun (Weiser, 1989). Se constată paliditatea cadavrului, cu sau fără icter; mărirea în volum a splinei, care are o culoare negricioasă şi adesea prezintă hemoragii subcapsulare; mărirea moderată a nodurilor limfatice; uneori hepatomegalie cu hemoragii şi fine focare necrotice; ulcere intestinale.

Examenul histologic relevă hiperplazia foliculilor limfoizi, necroze hepatice şi o hipercelularitate mieloidă sau/şi limfoidă a măduvei femurale.

Diagnosticul se face prin examenul hematologic. Crespeau (1990) arată că nu există o relaţie directă între numărul de haemobartonele şi severitatea hemolizei. Adesea infecţia este precedată de FeLV-C. Oudoin şi Pitton (1986) recomandă puncţia măduvei osoase la nivelul crestei iliace sau în fosa subtrocanteriană unde germenii ar fi constanţi. Prin coloraţia Giemsa hemobartonelele apar ca formaţiuni cocoide de 0,2-1,0 micrometri, colorate roşu închis spre violet, situate pe suprafaţa hematiilor şi ocazional libere.

Eperytrozoonoza

Eperytrozoonoza este o rickettsioză sporadică a mamiferelor, produsă de diferitele specii ale genului *Eperytrozoon*, respectiv *E. suis, E. ovis, E. wenyoni.* Alte specii, ca *E. parvum* la suine şi *E. teganodes* la taurine, sunt considerate ca nepatogene (Valli, 1985). Vectorul este reprezentat de insectele hematofage, celor din genul *Malophagus* revenindu-le un rol deosebit. La toate mamiferele tineretul este mai sensibil decât animalele adulte. Rickettsiile se localizează în hematiile gazdei producând anemie hemolitică.

La purcei, boala este cunoscută şi sub denumirea de "icteroanemia purceilor" sau boala *anaplasmosis-like* (asemănătoare anaplasmozei). Aşa cum am arătat la începutul acestui capitol, genul *Eperythrozoon* face parte din Fam. Anaplasmataceae.

Icterul este leziunea cea mai importantă. Se adaugă: ascită, hidropericard, splenomegalie, accentuată degenerare hepato-renală, hiperplazia regenerativă a măduvei osoase. Oberst şi colab. (199?) relevă cianoza şi gangrena extremităţilor.

În infecţia experimentală a purceilor splenectomizaţi, Tseng şi Wang (1991) au constatat la examenul histologic hepatoză grasă centrolobulară şi zone de necroză, hiperplazie limfoidă intra şi interlobulară, eritrofagocitoză cât şi prezenţa de foliculi limfoizi, atât în corticala cât şi în medulara rinichilor.

În evoluţiile cronice ale bolii se observă întârzieri în creştere, tulburări de reproducţie şi predispoziţie pentru bolile respiratorii şi enterice (Oberst şi colab., 1990).

La miei şi la viţei leziunile sunt asemănătoare, dar mortalitatea este redusă.

Diagnosticul se bazează pe evidenţierea germenilor în hematii, apelându-se mai ales la metoda Giemsa, care are totuşi valoare limitată. Hsu şi colab. (1992) relevă sensibilitatea ridicată a testului ELISA şi recomandă utilizarea lui ca fiind rapid şi eficient.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3

ETIOMORFOPATOLOGIA INFECȚIILOR CHLAMYDIALE

Chlamydiile sunt microorganisme de graniță cu dezvoltare bifazică. Corpii elementari (CR) asemănători sporilor, reprezintă faza infecțioasă iar corpii reticulați (CE) constituie faza replicativă, metabolic activă, dar neinfecțioasă.

În producerea procesului infecțios, corpii elementari se ataşează pe membranele celulelor gazdei, posibil prin receptori sau interacțiuni adezive, străbat membrana celulară prin vezicule de endocitoză şi în citoplasmă se diferențiază în corpi reticulați, care prin multiple cicluri de replicare revin la faza de corpi elementari (Eaglesome şi colab., 1992).

Nu este încă definitivată taxonomia chlamydiilor. Fukushi şi Hirari (1992) propun existența a patru specii: *Chlamydia trachomatis*, implicată mai ales în afecțiunile omului dar uneori şi la animale; *Chlamydia psittaci*, cea mai importantă specie pentru patologia animală; *Chlamydia pneumoniae* şi *Chlamydia pecorum*, ultima nou apărută în sistematica genului, izolabilă de la rumegătoarele cu encefalită sporadică, poliartrită, pneumonie etc.

Rodalakis (1993) admite numai existența primelor trei specii, dintre care *Ch. psittaci* este implicată în patologia mamiferelor, marsupialelor şi a păsărilor.

Până la definitivarea taxonomiei chlamydiilor, considerăm ca adevărate instrumente de lucru investigațiile lui Eb şi colab. (1986) care evidențiază în cadrul chlamydiilor izolate de la animale, existența mai multor serovarietăți sau electroforetipuri, dintre care s-ar detaşa serovarietățile: avortigene, poliartritice, meningopneumotrope şi aviare. Ele ne permit conturarea principalelor entități produse de chlamydii, respectiv: avorturile chlamydiale, poliartritele, infecțiile respiratorii şi nervoase ca şi chlamydioza aviară.

Avorturile chlamydiale

Avorturile chlamydiale sunt produse de o serie de tulpini care, chiar dacă mai prezintă unele particularități antigenice, biologice şi biochimice, posedă totuşi tropism deosebit pentru uterul gestant determinând avorturi la ovine, caprine şi bovine şi mai rar la porcine şi iepuri (Milon şi colab., 1983). Sunt cunoscute în literatura de specialitate sub denumirile de: avortul enzootic ovin şi avortul enzootic bovin.

Avortul enzootic ovin

Avortul enzootic ovin (OEA) sau **avortul chlamydial al oilor şi caprelor** constituie una dintre cele mai importante boli avortigene ale acestei specii. Deşi patogeneza nu este pe deplin elucidată, se pare că infecția predominant digestivă este urmată de localizarea germenilor în peretele uterin, de unde în timpul gestației colonizează placenta şi fetusul. Infecția fetusului înainte de a 120-a zi de gestație duce la moartea şi mumificrea acestuia sau expulzarea după autolizarea pronunțată.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția fetusului după a 120-a zi este urmată de avort, cu modificări cadaverice ale avortonului de intensități variabile, expulsia la termen a unor miei morți sau parturiția prematură a unor miei neviabili.

Leziunile avortonilor sunt lipsite de specificitate. Biolatti şi Pau (1989) menționează hemoragii punctiforme cutanate, subcutanate, timice, limfonodulare; colecții de culoare roşiatică în cavitatea toracică şi abdominală; uneori mărirea în volum a splinei şi a nodurilor limfatice. Examenul histologic relevă în plus focare de hiperplazie histiolimfoplasmocitară, cu puține granulocite neutrofile în jurul vaselor din ficat, cord, rinichi, suprarenale şi limfonodurile mezenterice. Miller şi colab. (1990) relevă şi cazuri rare de pneumonie şi encefalită.

Mult mai importante sunt leziunile placentei, ale cărei structuri sunt edematiate şi adesea hemoragice. Cotiledoanele sunt roşii-purpurii sau roşii-maronii. Intercotiledonar, mucoasa pare ca tăbăcită. Atât la suprafața placentei cât şi a cotiledoanelor se constată un depozit abundent, până la 2 cm grosime, al cărui colorit variază de la roşu-maroniu la galben-maroniu şi consistență fluidă sau cremoasă.

Examenul histologic este în raport cu evoluția procesului lezional. Epiteliul corional este necrozat iar mezenchimul subiacent este infiltrat cu granulocite neutrofile şi mononucleare. Caruncului sunt şi ei prada infiltrației leucocitare: neutrofilice, limfoide sau plasmocitare. Procesul inflamator poate cuprinde uneori şi miometrul.

Prin amprente sau secțiuni histologice se constată în epiteliul mucoasei uterine, prin colorații elective (Stamp, Machiavello, Ziehl-Neelsen modificat, PAS şi chiar Giemsa) corpii elementari specifici, formațiuni sferice până la un milimicrom diametru, care orientează diagnosticul. Mult mai utile sunt metodele imunohistochimice, bazate pe anticorpi monoclonali specifici, recomandate de Bollo şi colab. (1992).

Avortul enzootic bovin

Avortul enzootic bovin sau **avortul chlamydial bovin** se constată în ultima parte a gestației (lunile 8-9) şi este urmat adesea de retenții placentare.

Leziunile avortonilor, deşi sunt mai accentuate decât la ovine, au totuşi o specificitate redusă. Se relevă astfel hemoragii subcutanate, musculare şi ale seroaselor, colecții serofibrinoase cavitare şi în 12-50% din cazuri, ciroza ficatului. Ficatul apare congestionat, gălbui, cu suprafața granulară şi consistența foarte crescută. Aspect macroscopic asemănător se constată şi în aflatoxicoză, micotoxicoză întâlnită destul de frecvent în practică.

Examenul histologic ne oferă unele elemente de diferențiere, în sensul că în aflatoxicoză ciroza este însoțită de accentuată hiperplazie biliară, iar în chlamydioză predomină inflamația vaselor sanguine, caracterizată prin infiltrarea pereților cu granulocite neutrofile, limfocite şi plasmocite, uneori chiar necroza pereților vasculari. Se adaugă focare necrotice cu reacții granulomatoase în splină şi nodurile limfatice ca şi inflamații limfoplasmocitare în rinichi, pulmoni, cord, suprarenale, creier etc.

Şi la bovine placenta este îngroşată, în cazurile avansate cu acelaşi aspect de piele tăbăcită şi acoperită de exsudat cremos, cenuşiu-maroniu sau roşiatic.

Examenul histologic relevă ulcerarea zonelor intercarunculare ale epiteliului endometrial şi după 27-49 zile PI zone întinse de necroză, edematiere şi infiltrație purulentă a placentei. În epiteliul corial se evidențiază prin colorații adecvate corpii elementari specifici, care orientează diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

Avortul chlamydial al suinelor

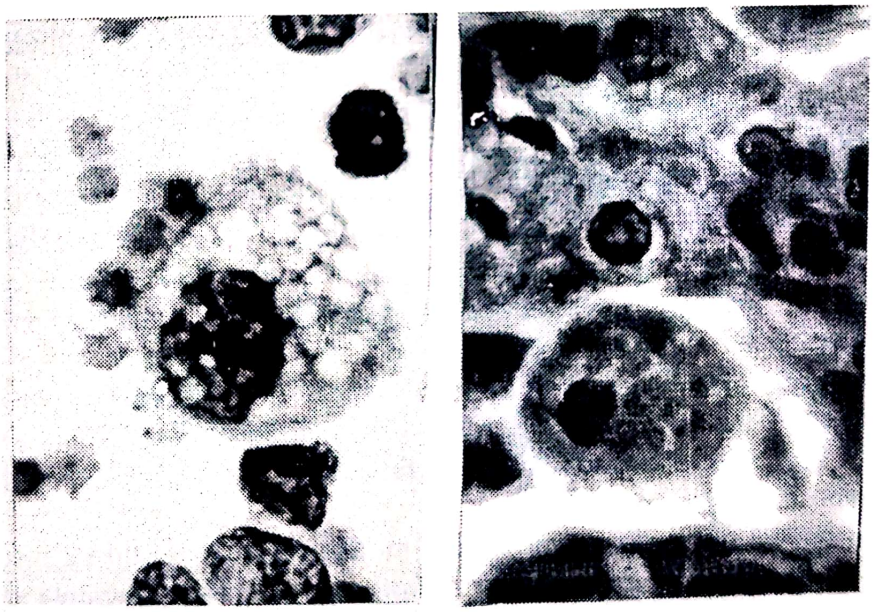
Avortul chlamydial enzootic la suine a fost semnalat de către Okada şi colab. (1992) în Japonia, unde începând din 1990 este din ce în ce mai frecvent. La fetuşii avortaţi sub vârsta de 95 zile nu se constată leziuni specifice. La cei avortaţi însă între 95 şi 102 zile se observă hemoragii cutanate, edem al ţesutului conjunctiv subcutanat, lichide roşiatice cavitare, mărirea în volum a nodurilor limfatice.

Examenul histologic relevă în plus coriomeningită, nepurulentă, necroze hepatice, endocardită şi vasculite. Prin metodele imunohistochimice se evidenţiază prezenţa chlamydiilor în citoplasma monocitelor şi a limfocitelor din diferite organe ca şi în epiteliul trofoblastic.

Chlamydioza respiratorie a mamiferelor

Chlamydiile sunt foarte frecvent implicate în patologia aparatului respirator la mamifere, considerându-se responsabile de apariţia aşa-numitelor: **pneumonii interstiţiale, pneumonia enzootică a mieilor, pneumonia felinelor** etc.

În toate aceste sindroame şi mai ales în pneumonia felinelor, rolul patogen al chlamydiilor este foarte discutat. La pisici, infecţiile chlamydiale se limitează la conjunctivite, mucoasa nazală şi bucală. Termenul de "pneumonie felină" este impropriu trebuind să fie abandonat (Ford, 1988).



1 2

Figura 50. Chlamydioză pulmonară. Macrofage spumoase, coloraţie HEA (1) şi PAS (2). X 900.

La rumegătoare însă, pneumoniile chlamydiale sunt o realitate şi la aceste specii se constată destul de frecvent apariţia unei inflamaţii limfohistiocitare, localizată cu predominanţă în partea antero-inferioară a pulmonilor (lobii apicali, cardiaci şi treimea antero-inferioară a lobilor diafragmatici). Teritoriile afectate sunt la început de culoare roşie purpurie iar apoi, pe măsură ce procesul evoluează, iau culoarea mai violacee, cu fine granulaţii cenuşii albicioase, uşor proeminente la suprafaţa pleurei. Consistenţa zonelor afectate sporeşte şi în final, ţesutul pulmonar inflamat se transformă într-o masă compactizată, cenuşie-albicioasă, lipsită de orice specificitate.

Scanned with OKEN Scanner

Reţinem atenţia asupra desenului granular cenuşiu al zonelor afectate, el putând fi observat şi la nivelul ficatului şi constituind un element orientativ macroscopic spre infecţiile chlamydiale.

Examenul histologic evidenţiază la început o bronhopneumonie catarală iar apoi, rapid, la 6 zile PI (Singh şi colab., 1990) se instalează inflamaţia limfohistiocitară, localizată peribronhic, perivascular şi septal, care persistă până la 30 zile. Elementul caracteristic al acestei inflamaţii îl constituie prezenţa, mai ales în lumenul alveolelor şi al bronşiolelor, a unui număr variabil de macrofage, cu multă citoplasmă vacuolară, spongioasă în coloraţia HEA. Prin coloraţiile specifice (Stamp, Machiavello, PAS, Giemsa etc.) în vacuole se relevă corpi elementari caracteristici (Păul şi Coţofan, 1979).

La toate speciile, leziunilor pulmonare li se adaugă inflamaţia nodurilor limfatice regionale, care apar mărite, infiltrate hemoragic şi adesea muriforme, prin hiperplazia foliculilor limfoizi. Histologic, se constată şi aici prezenţa macrofagelor spumoase în sinusurile perifoliculare. Uneori şi splina poate fi sediul unei reacţii foliculare şi în diferite organe se pot sesiza focare limofohistiocitare lipsite de specificitate.

Prezenţa unor infecţii de asociaţie complică tabloul lezional, participarea chlamydiilor evidenţiindu-se numai prin macrofagele spumoase, respectiv prin existenţa corpilor elementari.

Poliartrita chlamydială

Poliartrita chlamydială sau **serozita transmisibilă** este semnalată la miei, viţei, purcei şi experimental la câini.

La miei, morbiditatea poate ajunge la 10%, iar mortalitatea este sub 1%. Viţeii între 4-30 zile sunt cel mai frecvent afectaţi, deşi infecţia se poate constata la orice vârstă.

Morfopatologic, boala se caracterizează prin mărirea în volum a articulaţiilor afectate (nu totdeauna la miei), edematierea capsulei articulare şi a ţesuturilor periarticulare, sporirea cantităţii de lichid sinovial, care este vâscos, tulbure, cenuşiu-gălbui sau roşiatic, cu depozite fibrinoase mai mult sau mai puţin aderente de membrana sinovială. Cartilajele capetelor articulare sunt puţin modificate.

Tecile tendinoase pot fi destinse printr-un exsudat cremos, cenuşiu-gălbui iar masele musculare regionale pot fi hiperemiate, edematiate şi cu hemoragii la nivelul fasciilor.

La nivelul organelor interne se observă fenomene congestive, hemoragii şi uneori bronhopneumonii.

Examenul histologic completează tabloul morfopatologic, destul de lipsit de specificitate prin evidenţierea unor hiperplazii limfohistiocitare în componentele articulare şi de intensitate mai redusă în miocard, ficat, musculatura regională şi chiar în sistemul nervos central.

Diagnosticul se asigură prin evidenţierea macrofagelor spumoase cu corpi elementari în lichidul şi membrana sinovială.

Encefalopatiile chlamydiale

Literatura de specialitate a ultimilor ani (Fankhauser şi Guarda, 1989) diferenţiază în cadrul encefalopatiilor chlamydiale: **encefalomielita sporadică europeană a bovinelor** şi **encefalomielita sporadică americană** (*busa disease*) Milon şi colab. (1983) menţionează şi existenţa unor encefalopatii chlamydiale la cai şi la câini, despre a căror morfopatologie cunoaştem însă foarte puţin. Dacă encefalomielita americană este o chlamy-

Scanned with OKEN Scanner

diază, tulpinile izolate conținând un antigen asemănător celui din poliartrita ovinelor (M.V.M., 1986), etiologia encefalomielitei sporadice europene este încă incertă.

Din punct de vedere morfoclinic, în ambele forme se constată o inflamație limfohistiocitară cu deosebiri de gravitate, extindere, topografie și chiar aspecte histopatologice. În majoritatea cazurilor este o panencefalomielită limfohistiocitară diseminată (Fankhauser și Guarda, 1989). Leziunilor sistemului nervos li se adaugă mărirea moderată în volum a splinei și a nodurilor limfatice. Numai în forma americană se constată și inflamații serofibrinoase pericardice, pleurale și peritoneale ca și artrite caracteristice.

Prezența chlamydiilor în creier, măduvă, exsudatele cavitare, sânge, limfonoduri și organele interne demonstrează existența în formele americane a unor infecții sistemice, decelabile fie histologic, fie prin ELISA (M.V.M., 1986).

Cheratoconjunctivita chlamydială

Cheratoconjunctivita chlamydială este cunoscută și sub denumirea improprie de **rickettsioză conjunctivală** sau **conjunctivită foliculară.** Este menționată la rumegătoare, suine, porci, câini, cobai etc. Dacă la primele, prezența chlamydiilor ar fi secundară altor infecții (*Moraxella, Branhamella, Thelasia*), la pisică, chiar dacă mai există unele contestații, infecția chlamydială ar avea un rol deosebit. Jegou (1990) deosebește astfel existența unor conjunctivite acute și cronice.

Conjunctivita acută este adesea unilaterală și se manifestă morfoclinic prin hiperplazia țesutului limfoid al conjunctivei și mai ales al membranei nictitante, însoțită de secreție la început seroasă și apoi mucupurulentă. Ocazional, se observă mărirea în volum a nodurilor limfatice submandibulare.

Conjunctivita cronică este mai frecvent bilaterală și se caracterizează prin tumefierea conjunctivei, aspect velutos și prezența la suprafață a numeroși noduli (foliculi) albicioși.

Examenul histologic relevă la început o infiltrație subepitelială cu granulocite neutrofile iar apoi cu macrofage, limfocite și plasmocite care conduc la formarea proeminețelor nodulare. Celulele epiteliale sunt degenerate și pot conține corpi elementari sau reticulați, vizibili din a 6-a zi de boală (Jegou, 1991; Jongh, 1991). Prin cercetări electronomicroscopice, Avronov și Chervanev (1991) au evidențiat chlamydiile și în țesutul stromal al corneei.

Alte sindroame chlamydiale la mamifere

În literatura de specialitate se menționează și existența unor **enterite** și **orhiepididimite** de natură chlamydială. Diagnosticul lor se pune numai prin examenul histologic și cultural. Pentru diferențierea chlamydiilor enterogene de cele avortigene, Philips și Clarkson (1992) recomandă cultivarea chlamydiilor pe fibroblaste de intestin de miel, permisive numai pentru tulpinile enterice.

De interes se bucură în literatura de specialitate **ileita proliferativă a hamsterilor**, care, după Fox și colab. (1993), ar fi produsă de *Ch. trachomatis*, specie caracteristică în general omului dar semnalată și la suine și la șoareci (Kaltenboeck și Storz, 1992). Cultura pe linia de celule 407 inoculată la hamsteri reproduce boala. Cum totuși problema ileitelor proliferative este în focul discuțiilor, rămânem doar la semnalarea acestui sindrom.

Scanned with OKEN Scanner

Chlamydioza aviară

Chlamydioza aviară, **ornithoza** sau **psittacoza** este o bacterioză transmisibilă, adesea inaparentă, din ce în ce mai frecvent semnalată la curci, rațe, gâște, bibilici, porumbei, găini, fazani și foarte numeroase specii de Psittacidae. Curcile sunt cele mai sensibile, iar porumbeii călători sunt serologic pozitivi în 80% din cazuri (Darbyshire, 1986). Apariția clinică a bolii, cu mortalitate până la 40-50% la curci și chiar 100% la bibilici (Andral și colab., 1989) este în relație adesea cu condiții nefavorabile de întreținere ca: supraaglomerare, carențe nutriționale, parazitism, infecții intercurente (Trap și colab., 1986).

Într-un studiu de sinteză, Louzis (1984) subliniază că la toate speciile leziunile de bază sunt aceleași. Variază doar gradul de severitate al acestora. Aparatul respirator este cel mai frecvent afectat la porumbei, rațe, gâște, curci, găini și Psittacidae. Pulmonii sunt edemațiați sau congestionați. Sacii aerieni sunt îngroșați, opacifiați, uneori cu depozite fibrinopurulente în lumen (Rive și colab., 1993; Gale și colab., 196o; Bankowski și colab., 1968; Coțofan și colab., 1984; Page și Grimes, 1984; Suwa și colab., 1990). Ultimii au arătat că degenerarea și descuamarea celulelor epiteliale ale sacilor aerieni conținând chlamydii, urmată de exsudația fibrinoasă, constituie prima etapă a aerosaculitei chlamydiale. Cercetările au fost continuate pe plan electronomicroscopic de către Suwa și Itakura (1992) care au evidențiat multiplicarea chlamydiilor în celulele epiteliale la 3 zile PI și apoi în macrofage la 5 zile PI, multiplicare urmată de degenerarea și descuamarea celulelor epiteliale infectate și exsudație de macrofage și heterofile în țesutul conjunctiv interstițial și el edemațiat. Macrofagele conținând chlamydii au rolul de a difuza infecția în organism prin marea lor capacitate de migrare.

Modificări inflamatorii fibrinoheterofilice se pot observa și la nivelul seroaselor pericardică, hepatică, intestinală, care pot fi îngroșate și acoperite cu exsudat fibrinos. De altfel, adesea cavitatea peritoneală este sediul unei bogate colecții de exsudat fibrinos cenușiu-gălbui, foarte areolat, aspect care îl diferențiază de cel existent în micoplasmoză și colibaciloză. Ficatul este în general mărit, galben-șofraniu, cu mici focare de necroză la curci și la porumbei. Splina este, adesea, foarte mult mărită și la Psittacidae poate constitui singura leziune vizibilă necropsic. Intestinele pot fi sediul unei enterite catarale, atenția fiindu-ne reținută de conținutul gelatinos sau apos și culoare galbenă-verzuie. La bobocii de rață și la porumbei sunt destul de frecvente conjunctivitele, cheratoconjunctivitele și corizele catarale sau fibrinoase.

Diagnosticul chlamydiozei aviare se stabilește prin evidențierea histologică a chlamydiilor și mai ales, prin inocularea intravitelină a embrionilor de 5-7 zile sau intraperitoneală a șoarecilor de 3 săptămâni.

Vanropmay și colab. (1992) recomandă utilizarea imunofluorescenței directe pe amprente și apoi izolarea germenilor, IF fiind mai specifică decât evidențierea prin diferitele colorații histologice.

Recent, Trap și colab. (1994) recomandă utilizarea testului *clearview*, bazat pe detectarea antigenelor chlamydiale cu ajutorul anticorpilor monoclonali anti-lipopolizaharidelor (LPS) specifice. Testul are avantajul rapidității și dezavantajul inaccesibilității noastre la anticorpii monoclonali specifici. În aceste condiții, cu toate abaterile de la recomandările privind protecția animalelor, suntem nevoiți să recurgem tot la inoculările pe șoricei și efectuarea apoi de amprente care, după o prealabilă fixare în alcool metilic, sunt colorate May Grunwald-Giemsa sau preferabil PAS.

Scanned with OKEN Scanner

Partea a IV-a

ETIOMORFOPATOLOGIA BACTERIOZELOR COMUNE

GENERALITĂȚI

Includem în cadrul "bacteriozelor comune" marea grupă a bolilor, mai mult sau mai puțin conturate morfoclinic, determinate de microorganismele patogene sau oportuniste capabile să viețuiască în afara celulelor vii. Intrând în structurile celulare, tisulare sau organice ale macroorganismelor, bacteriile sunt capabile să le altereze morfofiziologia până peste pragul adaptabilității, inducând astfel evenimente patologice, adesea cu sfârșit letal.

Nu dispunem de o sistematizare morfoclinică acceptabilă a bacteriozelor comune. Divizarea lor în boli septicemice, toxiemice, granulomatoase are valoare limitată, același agent putând să producă manifestări morfoclinice diferite, în raport de multitudinea factorilor care contribuie la geneza bolilor. Tuberculoza este o boală tipic granulomatoasă, dar ouăle provenite de la găini cu tuberculoză, produc pui care mor în primele zile de viață prin toxiemie. Colibaciloza este o boală enterotoxiemică. La toate speciile și mai ales la tineret, întâlnim forme septicemice, iar la găini, forme cronice, tipic granulomatoase. Exemplele ar putea continua.

Un alt criteriu de grupare al bacteriozelor ar fi după importanța practică. "Mamita cu *B. cereus*" nu are aceeași importanță practică pe care o are antraxul, salmonelozele, pasteurelozele etc. Ar trebui să sistematizăm, deci, bacteriozele (ca de altfel și alte boli) în bacterioze majore sau severe, moderate și minore. Nici acest criteriu nu este întru totul valabil. Colibaciloza a devenit un complex morbid major doar în cadrul creșterii intensive și a aplicării măsurilor de combatere a altor agresori. În anii `40, în țara noastră era o boală minoră.

Rămâne criteriul etiologic de ierarhizare al bolilor, care are marele avantaj al comuniunii de limbaj al tuturor specialiștilor. Pasteurelozele sunt boli determinate de germeni aparținând genului *Pasteurella* pentru specialiștii din întreaga lume. Rezervele față de acest criteriu sunt generate doar de instabilitatea taxonomiei bacteriilor, ca în general a tuturor agenților patogeni animați.

Începând din 1990 s-a trecut la o reașezare mai stabilă a nomenclaturii bacteriilor de către Comitetul Internațional de Sistematică Bacteriană (*International Commitee on Systematic Bacteriology* - ICSB) care, luând în studiu diferiții germeni, publică anual lista noilor modificări produse în *International Journal of Systematic Bacteriology*. Odată publicate, aceste modificări devin obligatorii pentru toți specialiștii.

Însușindu-ne denumirea etiologică a bolilor, cu riscurile inevitabile ale trecerii unor germeni dintr-un gen în altul sau dintr-o familie în alta în viitorii ani, avem marele avan-

Scanned with OKEN Scanner

taj al limbajului comun şi deci posibilitatea de a ne însuşi şi de a contribui la mai buna cunoaştere a diferitelor bacterioze.

Am adoptat acest criteriu predominant bacteriologic şi, unindu-l cu unele elemente morfopatologice, am creat o succesiune proprie a bacteriozelor. Suntem convinşi că nu este succesiunea ideală. Ea aduce însă un plus de cunoaştere şi noul este singura cale a progresului.

Antraxul

Antraxul sau **septicemia cărbunoasă** este o boală infecţioasă comună majorităţii speciilor de mamifere, inclusiv omului ca şi unor specii de păsări. Sunt receptive în ordine descrescândă: caprele, oile, vacile, caii, porcii şi carnivorele. Dintre păsări, sunt mai sensibile palmipedele şi porumbeii, în timp ce găinile par să fie mai rezistente. În condiţii experimentale însă, atât embrionii de găină, în ultima perioadă a incubaţiei, cât şi puii, în prima săptămână după ecloziune, sunt foarte sensibili, moartea producându-se în 18-24 ore după inoculare, prin leziuni septicemice (Paul, 1966).

În majoritatea cazurilor, infecţia se face pe calea digestivă prin ingerarea sporilor de *Bacillus anthracis*, mai rar prin aerosoli şi transcutan, prin înţepăturile de insecte.

În infecţia digestivă, sporii ingeraţi sunt recepţionaţi la nivelul amigdalelor sau la nivelul ţesutului limfoid asociat intestinului şi transportaţi în limfonodurile regionale, unde are loc trecerea lor în forma vegetativă şi prima replicare, urmată de septicemia primară. La nivelul splinei se produce replicarea secundară şi consecutiv ei a doua invazie sanguină, septicemia finală, adesea letală.

Rezistenţa bacililor cărbunoşi la acţiunea fagocitelor şi invadarea relativ rapidă a organismului gazdă este datorată mai multor factori. În primul rând, forma vegetativă se înveleşte într-un polimer al acidului D-glutamic-capsula bacteriană-, care împiedică în mod mecanic fagocitoza şi neutralizează proprietăţile bactericide umorale ale gazdei. În al doilea rând, forma vegetativă produce (Pezard şi colab., 1991 şi 1993) un **factor letal** (LF) şi un **factor edematogen** (EF). Ambii interacţionează cu un **antigen protector** (PA). Complexul LF-PA este considerat cheia virulenţei acestui bacil. Aceşti trei factori acţionează, de obicei, sinergic fiind responsabili de letalitate şi edeme la animalele gazde.

Se poate concluziona că septicemia cărbunoasă este rezultatul acţiunii sinergice dintre multiplicarea nestânjenită a germenilor şi acţiunile toxice ale acestora, materializate prin inhibarea activităţii fagocitare a leucocitelor şi a coagulabilităţii sângelui cât şi sporirea permeabilităţii vasculare, cu constituirea edemelor serohemoragice caracteristice.

Factorilor generali li se mai adaugă factori legaţi de variabilitatea diferitelor tulpini de germeni (tulpini edematogene şi tulpini needematogene) ca şi factori de specie şi de reactivitate individuală a organismelor gazdă.

. În raport de această complexitate de factori, antraxul la animale poate evolua supracut, acut şi cronic; septicemic şi localizat; tipic şi atipic.

Date fiind implicaţiile deosebite ale infecţiei cărbunoase în patologia omului, pe de o parte, şi în patologia animalelor, pe de altă parte, cadavrele animalelor moarte din cauza antraxului nu se necropsiază, în majoritatea ţărilor recomandându-se, în caz de suspiciune, efectuarea unor amprente sau frotiuri din pavilionul urechii sau din buze şi colorarea lor prin metodele May Grunwald-Giemsa sau Giemsa pentru evidenţierea bacililor încapsulaţi. Se va ţine seama că putrefacţia în cazul antraxului se instalează foarte repede

Scanned with OKEN Scanner

şi cu aceeaşi viteză organismele gazdă sunt invadate de flora de putrefacţie, ai cărei componenţi se aseamănă cu *B. antrhracis*. Pentru o mai bună identificare, se inoculează materialul patogen suspect la cobai sau la şoricei care mor în decurs de 48 ore PI şi se fac amprente şi frotiuri din splină şi sângele acestora. Keppie şi colab. (1955) au arătat că splina cobailor conţine cu 6 ore înainte de moartea acestora, 50% din germenii existenţi în organism, faţă de 15-20% prezenţi în sângele circulant, situaţie care se inversează după moarte, când sângele conţine 70-80%, iar splina numai 15-20%. Pentru diagnosticul *post mortem* al antraxului sângele este, deci, mult mai util decât organele interne. Diagnosticul de certitudine al antraxului se asigură prin cultivarea, cu ajutorul bacteriofagilor, prin imunofluorescenţă şi diferite metode serologice.

Antraxul la cabaline

Antraxul la cabaline se constată mai ales în lunile de vară, manifestându-se predominant prin sindromul de colici - antrax atipic -, fără să excludem existenţa antraxului septicemic sau a celui respirator.

Din punct de vedere morfopatologic, predomină aspectele edematoase, localizate în regiunea ventrală a abdomenului şi a toracelui, uneori cervical, în lungul venelor jugulare şi în cavitatea toracică, la nivelul membrelor ca şi în regiunea perineală. Sunt relativ frecvent edemele ţesutului conjunctiv din loja renală, asociate cu acumularea unor cantităţi apreciabile de exsudat roşiatic în cavitatea abdominală. Edemele sunt păstoase, moi, gălbui sau roşiatice. Splina poate fi normală, numai bacteriologic evidenţiindu-se agentul patogen (Moroiu, 1994) sau, adesea, este sediul unor focare proeminente roşii-violacee, cu aspect infarctiform, cunoscute sub numele de **carbunculi.** În cazuri mai rare, splina poate fi mărită, moale, roşie-negricioasă, semifluidă la secţiune.

Examenul histologic, pe piese recoltate la puţin timp după moarte, relevă o disociere a tuturor structurilor splenice prin hematii, leucocite şi germeni. Cantităţi enorme de bacili sunt prezente în lumenul capilarelor, venulelor şi arteriolelor. Pe probele provenite de la cazuri mai puţin proaspete, numărul de germeni este redus, aceştia fiind distruşi sub acţiunea enzimelor de putrefacţie. Intestinele sunt sediul unei enterite hemoragice mai mult sau mai puţin accentuate. Limfonodurile cavităţii abdominale, uneori şi cele ale cavităţii toracice şi chiar limfonodurile faringeale sunt mărite şi roşii-negricioase, consecinţă a unei accentuate infiltraţii hemoragice, cu disocierea structurilor specifice.

Marile organe (ficat, rinichi, miocard) sunt congestionate şi distrofice iar pulmonii sunt congestionaţi şi edematiaţi. Acestor modificări, mai mult sau mai puţin caracteristice infecţiei cărbunoase, le adăugăm unele modificări postmortale, care şi ele pot constitui elemente de orientare a diagnosticului. Subliniem în acest sens slaba sau chiar lipsa de rigiditate, prolabarea anusului, prezenţa de spumozităţi roşiatice la nivelul uverturilor nazale şi uneori chiar pe locul unde a murit animalul, lipsa de coagulare a sângelui şi culoarea roşie negricioasă a acestuia.

Antraxul la rumegătoare

Antraxul la rumegătoare este mai frecvent şi mai tipic decât la alte specii, rumegătoarele fiind cele mai susceptibile la infecţia cărbunoasă. La ele predomină formele septicemice, caracterizate din punct de vedere morfopatologic, printr-o slabă coagulabilitate a sângelui, edematierea serohemoragică a ţesutului conjunctiv, inflamaţia hemoragică sau hemoragiconecrotică a tubului gastrointestinal şi a nodurilor limfatice în raport cu calea de infecţie, splenomegalie cu ramolismentul pulpei splenice etc.

Scanned with OKEN Scanner

Pe cadavrele proaspete, leziunile splenice sunt cele mai caracteristice, fiind uneori la taurine singurele leziuni vizibile. În acelaşi timp, trebuie să menţionăm că la ovine leziunile splinei sunt mai puţin accentuate şi uneori pot chiar lipsi (Valli, 1985).

Leziunilor splenice li se adaugă în ordinea importanţei, leziunile intestinale caracterizate fie printr-o enterită hemoragică difuză, fie printr-o enterită hemoragico-ulcerativă. În ambele cazuri, procesul este situat cu predominanţă la nivelul intestinului subţire, cu posibilităţi de extensiune atât la nivelul cheagului cât şi la nivelul intestinului gros. Mezenterul, corespunzător segmentelor intestinale afectate, este edematiat iar nodurile limfatice regionale sunt mărite, roşii-negricioase, datorită congestiei accentuate şi infiltraţiei hemoragice a sinusurilor şi a foliculilor.

Infecţiile orofaringeale se manifestă prin edem regional şi inflamaţia limfonodurilor locale, iar cele respiratorii, prin localizarea procesului inflamator în masa pulmonilor, exteriorizându-se prin congestie şi focare de consolidare roşii-negricioase ale unor teritorii mai mult sau mai puţin întinse din ţesutul pulmonar. Şi aici se adaugă edemul mediastinului şi limfonodita hemoragică regională. Acestor leziuni fundamentale, ca şi la cabaline, li se adaugă congestia şi degenerescenţa marilor organe, edeme serohemoragice subcutanate, localizate în regiunea sternală şi abdominală la taurine, colecţii serohemoragice în marile cavităţi, lipsa de coagulare a sângelui şi secreţia lactată sanguinolentă.

În ceea ce priveşte edemele la ovine, este sunt absente în formele acute, dar pot fi observate în evoluţiile subacute, la început ca noduli circumscrişi iar apoi ca focare mai mult sau mai puţin întinse (Valli , 1985).

Subliniem şi la rumegătoare manifestările cadaverice menţionate la cabaline, putrefacţia fiind mai rapidă şi exprimată adesea printr-o accentuată balonare a cadavrelor, vizibilă mai frecvent la ovine. La taurine, sunt semnalate în literatura de specialitate şi **forme atipice** de boală, respectiv mamita cărbunoasă (Re, 1953) şi nefrita purulentă cărbunoasă (Gualandi, 1950), forme în care numai evidenţierea germenilor poate preciza diagnosticul.

Antraxul la suine

Antraxul la suine este mult mai rar decât la rumegătoare şi la cabaline, această specie fiind considerată relativ rezistentă. Formele septicemice sunt excepţional de rare, marea majoritate a cazurilor de antrax la suine (peste 90% după Ipatenko, 1979) rămânând cantonate în regiunea orofaringeală, infecţie cunoscută în clinică sub numele de **glosantrax**. Sunt semnalate, de asemenea, cazuri de antrax intestinal şi pulmonar.

Localizarea orofaringeală sau **glosantraxul** se caracterizează prin edematierea regiunii respective cu inflamaţia hemoragică a faringelui şi caracteristic, inflamaţia hemoragiconecrotică a tonsilelor şi a limfonodurilor locale. Tonsilele sunt roşii-violacee, cu zone cenuşii-gălbui de necroză iar limfonodurile sunt mărite în volum, ruginii-cărămizii, uscate pe suprafaţa de secţiune, prin alternanţa zonelor de necroză cu cele de infiltraţie hemoragică.

Examenul histologic evidenţiază necroza foliculilor limfoizi, infiltraţia lor hemoragică şi prezenţa de bacili numai în sinusurile perifoliculare, în opoziţie cu formele septicemice, în care bacilii pot fi observaţi în toate capilarele. Aspectul este deosebit de important din punctul de vedere al diagnosticului bacteriologic, pentru evidenţierea şi cultivarea germenilor fiind necesare mai multe amprente, respectiv însămânţări mai bogate.

Valli (1985) subliniază şi posibilitatea existenţei unor forme de glosantrax, în care necrozele nodurilor limfatice pot fi încapsulate prin ţesut conjunctiv de neoformaţie.

Localizarea intestinală se caracterizează prin formarea, mai ales în duoden, a unor plăci serohemoragice de 10-15 cm lungime şi 2-3 cm grosime, cu necroză centrală şi

Scanned with OKEN Scanner

uneori exsudat fibrinos la suprafață. Uneori, procesul inflamator este limitat de foliculi limfoizi singulari, care iau aspectul unor focare roșii-negricioase, vizibile prin transparența seroasei, cu un centru gălbui, necrotic, care se poate ramoli și elimina, lăsând ulcere profunde (Mandelli, 1989). În ambele situații, mezenterul este injectat, edemațiat și cu hemoragii punctiforme iar limfonodurile mezenterice au aspectul hemoragionecrotic caracteristic.

Localizarea pulmonară este foarte rară și se manifestă prin apariția carbunculilor, focare roșii-negricioase înconjurate de o zonă gelatinoasă serohemoragică în masa pulmonilor. Se adaugă pleurezia serofibrinoasă și limfonodita hemoragiconecrotică regională.

Antraxul la carnivorele domestice

Atât câinele cât și pisica pot fi afectate de infecția cărbunoasă, prezentând forme predominant localizate orofaringeale și mai rar intestinale sau în alte regiuni corporale (McGee și colab., 1994).

În primul caz, atenția ne este reținută de edemul întins al feței, al capului, în general, și al regiunii cervicale, cu limfonodita caracteristică. Antraxul intestinal se manifestă printr-o gastroenterită acută, limfonodită mezenterică și, uneori, chiar splenită hemoragică.

Antraxul la animalele pentru blană

Dintre animalele pentru blană cele mai receptive sunt zibelinele, nurcile, nutriile și mai puțin vulpile. În raport cu gradul de receptivitate vom observa și la aceste specii forme septicemice, mai frecvente la nurci și la nutrii și forme localizate, la vulpi.

Formele septicemice se caracterizează prin gastrite hemoragice sau hemoragico-ulcerative, enterite hemoragice difuze, splenomegalie de 5-6 ori față de normal, cu ramolismentul pulpei splenice, edem pulmonar, congestia și degenerescența marilor organe, hemoragii pe seroase și pe mucoase.

Formele localizate sunt predominant orofaringeale și se traduc prin edemul țesutului conjunctiv din regiunea capului, a laringelui, a bazei limbii și a regiunii cervicale, dar uneori și edeme abdominale și ale musculaturii scheletice. Se adaugă, ca și la alte specii, leziunile hemoragice ale limfonodurilor retrofaringiene.

Antraxul la păsări

Păsările sunt mai rezistente la infecția cărbunoasă, boala spontană observându-se numai rareori la palmipede, porumbei, struți și diferite specii de păsări captive din grădinile zoologice.

Sensibilitatea găinilor scade în raport cu vârsta. Embrionul este foarte sensibil, murind prin septicemie după 10-30 ore PI (Orlandella, 1955) sau 18-48 ore (Paul, 1966).

Puii de o zi (Stamatin, 1951), de 5 zile (Paul, 1966) ca și cei de 7-9 zile (Isopescu și colab., 1961) mor prin septicemie în proporții diferite. Puii de găină după vârsta de 13-15 zile (Isopescu și colab., 1961) ca și găinile adulte fac boala numai după diminuarea rezistenței sau inoculării intracerebrale (Cornelson și colab., 1949; 1950).

Rațele sunt cele mai frecvent afectate. Prima semnalare la noi aparține colectivului Marian, Adameșteanu și Cotigă (1959). Boala este predominant orofaringeală, manifestându-se printr-un pronunțat edem inflamator al capului și, mai ales, al zonei submandi-

Scanned with OKEN Scanner

bulare şi cervicale şi a mucoasei faringiene asociat sau nu cu inflamaţia intestinului şi congestia marilor organe. Diagnosticul este relativ uşor prin evidenţierea bacteriologică şi culturală a gemrenilor.

Infecţiile cu *Bacillus cereus*

Bacillus cereus este un germene gram-pozitiv, sporulat şi betahemolitic, semnalat relativ rar în patologia animală. Smith şi Frost (1968) îl implică în unele cazuri de avort la ovine, iar Wohlgemuth şi colab. (1972) în avortul vacilor. Frohllich (1991) menţionează două cazuri de dermatită la cabaline iar Wernery şi colab. (1992) au relevat evoluţia unor infecţii cu letalitate de 50% la cămile în Emiratele Arabe Unite. Boala a avut un pronunţat caracter hemoragipar, bacilul izolându-se din lichidele ruminale şi intestinale. Rolul patogen al lui *B. cereus* a fost demonstrat prin reproducerea experimentală a bolii prin inoculări intravenoase.

Mastita acută cu B. cereus

Cea mai importantă implicaţie patologică a lui *B. cereus* la animale este **mastita acută bacteriană a bovinelor** (*mastita acuta gravis*) semnalată de către numeroşi cercetători (Biancardi, 1963; Gloor, 1968; Jasper şi colab., 1972; Nielsen, 1972); etc.

Boala se constată în primele zile după parturiţie şi se caracterizează, din punct de vedere morfopatologic, prin edematierea unuia sau a mai multor cartiere ale glandei mamare care, pe măsură ce boala evoluează, iau o culoare roşie-violacee. Pe suprafaţa de secţiune se relevă aspectul gelationos, hemoragic al edemului subcutanat şi delimitarea lui netă de ţesutul mamar. Ultimul este puternic hiperemiat şi exprimă un lichid brun-negricios. Limfonodurile regionale sunt mărite, puternic hiperemiate şi învelite într-o masă gelatinoasă.

Examenul histologic relevă zone întinse de necroză în ţesutul mamar, delimitate de o zonă subţire de granulocite neutrofile. Ţesutul conjunctiv interstiţial este foarte edematiat şi conţine numeroase vase trombozate. În afara zonelor de necroză, acinii mamari sunt invadaţi de granulocite neutrofile şi înconjuraţi de hiperplazia conjunctivă. Canalele galactofore sunt pline cu detritus necrotic şi granulocite neutrofile. Colorăţiile Gram şi Giemsa scot în evidenţă numeroşi germeni. Pentru diagnostic, Fabbi şi colab. (1989) recomandă utilizarea reacţiei imunoperoxidazice bazată pe complexul avidină-biotină (ABC).

Infecţiile cu *Bacillus licheniformis*

Bacillus licheniformis este considerat la noi ca un bacil nepatogen. În SUA, însă, din 1980 el a fost implicat în apariţia **dermatitei ulcerative focale** (breast buttons) a broilerilor, boală a cărei incidenţă este în creştere în ultimii 10 ani, ajungând în unele ferme la 60-70% (Emory, 1992). Acţiunea germenilor ar fi favorizată de condiţii improprii de întreţinere şi posibil, un factor genetic responsabil de sensibilitate crescută la amoniacul din aşternut. Morfopatologic, boala se caracterizează prin focare nodulare ulcerate pe pielea regiunii pectorale.

Diagnosticul se stabileşte prin examenele morfopatologice şi bacteriologice.

Scanned with OKEN Scanner

Clostridiozele

Includem în cadrul "clostridiozelor" totalitatea manifestărilor morbide produse de germeni apaținând genului *Clostridium*. Față de speciile cunoscute, în 1993 acestui gen i s-a adăugat și *Clostridium piliforme*, fost *Bacillus piliformis*, agentul bolii lui Tyzzer.

Bacteriile aparținând genului *Clostridium* sunt larg implicate în patologia animală fiind responsabile de infecții septicemice, toxiinfecții sau chiar intoxicații cu manifestări morfoclinice destul de polimorfe. După mecanismele patogenetice și predominanța tipului lezional ele pot fi grupate în:

- clostridioze edematogen-gangrenoase;
- enterotoxiemii anaerobe;
- hepatite necrozante anaerobe; și
- intoxicații sau/și toxiinfecții clostridiene.

Clostridiozele edematogen-gangrenoase

Clostridiozele edematogen-gangrenoase se caracterizează prin prezența în diferite regiuni corporale, externe sau interne, a unor inflamații edematoase sau gangrenoase de intensități variabile. Includem în această categorie: cărbunele emfizematos și celulitele emfizematoase.

Cărbunele emfizematos

Cărbunele emfizematos, **cărbunele simptomatic** (*blackleg*, denumirea engleză) este o bacterioză produsă de *Clostridium chauvoei* (*Cl. feseri*), întâlnită mai frecvent la taurine, ovine, caprine și, mult mai rar, la suine și în țările calde la cămile.

Cărbunele emfizematos la taurine

La taurine, cărbunele emfizematos se observă, de obicei, la tineretul de 6 luni până la 2-3 ani și mult mai rar în afara acestei perioade de vârstă, sub 6 luni intervenind imunitatea de origine maternă, iar peste 2-3 ani, rezistența dobândită consecutiv vaccinărilor obligatorii. Boala are un pronunțat caracter sezonier, constatându-se mai frecvent vara și toamna.

Infecția se face prin intermediul sporilor existenți în sol, care ingerați de animale sunt fagocitați de către macrofagele tubului digestiv și apoi sunt vehiculați prin sângele circulant spre diferitele grupe musculare. Sub influența unor factori favorizanți (hiperglicemie, necroze musculare urmate de scăderea potențialului oxidoreductor local și pH alcalin) sporii trec în forma vegetativă, bacilii se multiplică și elaborează toxine specifice proteolitice, hemolitice și neuroparalitice (Hulland, 1985).

Acționând proteolitic asupra celulelor locale, toxinele vor produce dezintegrarea acestora cu punerea în libertate a lipidelor și a polizaharidelor de constituție. Primele, prin fermentația butirică vor genera acizi grași volatili, reponsabili de mirosul asemănător untului rânced, iar secundele produc cantități variabile de gaze care induc caracterul buretos, crepitant al țesuturilor afectate.

Scanned with OKEN Scanner

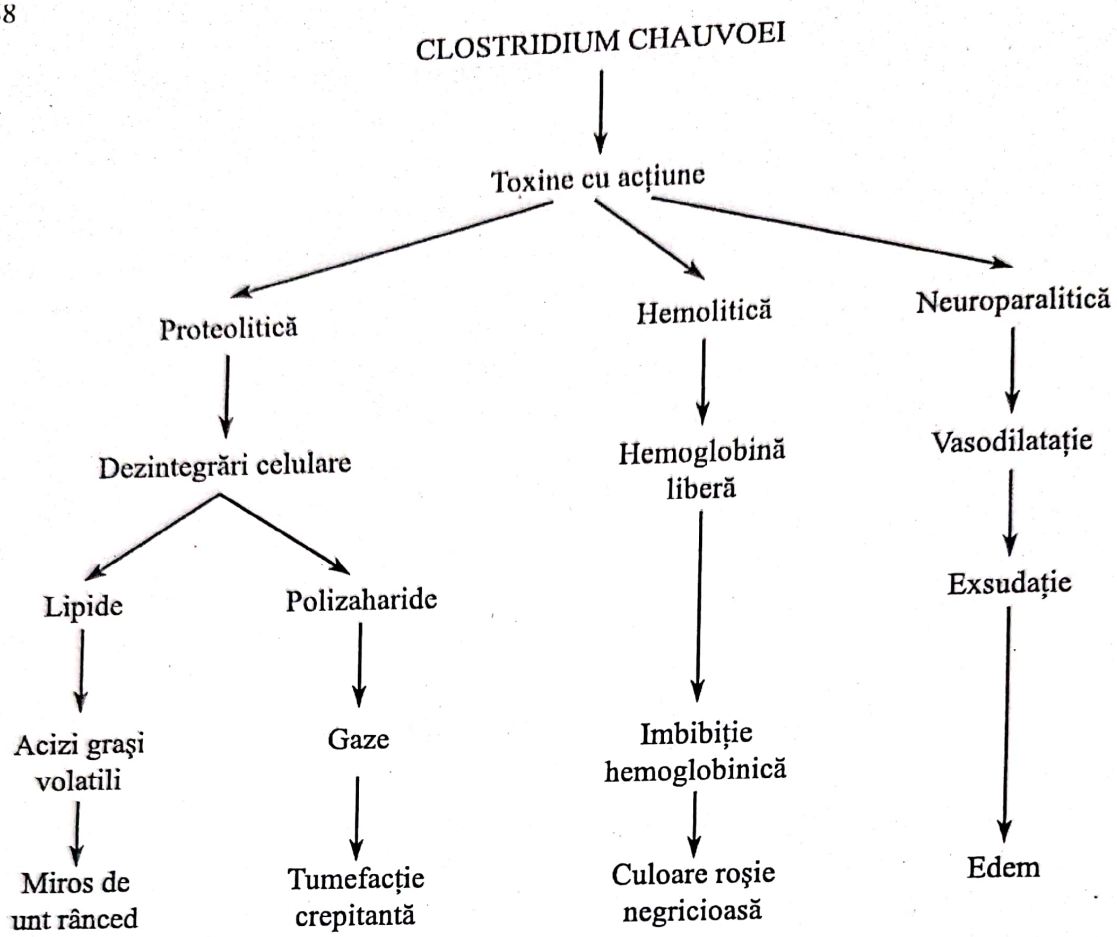


Figura 51. Schema morfogenezei miozitei emfizematoase.

Acțiunea hemolitică se traduce prin distrugerea hematiilor și punerea în libertate a unor cantități mari de hemoglobină, care imbibând țesuturile distruse le va imprima o culoare roșie-negricioasă.

În fine, acțiunea asupra nervilor vasomotori se manifestă prin paralizia acestora și ca o consecință creșterea permeabilității vasculare, apariția edemelor inflamatorii.

Din teritoriile afectate se eliberează cantități variabile de autotoxine, responsabile de instalarea morții.

Examenul necropsic relevă edeme subcutanate serohemoragice, bine circumscrise și crepitante localizate mai frecvent în regiunile cervicală, scapulohumerale, fesiere și crupale. În mușchii intercostali, pterigoidieni, linguali, uneori numai în miocard și diafragm, se constată focare mai mult sau mai puțin întinse de gangrenă gazoasă (miozită emfizematoasă), ușor de recunoscut prin culoarea maronie-negricioasă, caracterul buretos, crepitant și mirosul de unt rânced. Guarda (1989) menționează că în contact cu aerul, zonele musculare afectate iau o culoare roșie vie și la secțiune exprimă un lichid galben-roșiatic.

Examenul histologic al maselor musculare afectate relevă în primele faze degenerarea granulară a fibrelor musculare și infiltrarea serohemoragică a spațiilor interfibrilare, iar într-o fază mai avansată, instalarea necrozei de tip Zenker, urmată de fragmentarea fibrelor musculare și liza lor treptată. Exsudatul interstițial se îmbogățește în leucocite și gaze.

Limfonodurile regionale sunt tumefiate, infiltrate hemoragic, moi și crepitante. În marile cavități se acumulează cantități variabile de exsudat seros sau serofibrinos.

Cordul, respectiv miocardul, este în unele cazuri singurul organ lezionat, în masa lui observându-se focare roșii-violacee, ușor crepitante. Bruner și Gillespie (1966), Jubb și

Scanned with OKEN Scanner

Kennedy (1970) şi mai recent Mallone şi colab. (1986) atrag atenţia asupra prezenţei unei pericardite fibrinoase, în unele cazuri aceasta fiind singura leziune vizibilă. Petisca şi Serra (1969) au relevat frecvenţa, relativ crescută la viţei, a unor endocardite şi endarterite ale pulmonarei, cu caracter vegetant, respectiv fibrinos.

Mandelli (1989) completează tabloul necrospic cu semnalarea unor leziuni de stomatită gangrenoasă, caracterizate prin necroză de colicvaţie şi constituirea unor spaţii pline cu gaze.

Atât la nivelul ficatului, cât mai ales în masa corticală a rinichilor, se constată la scurt timp după moarte instalarea emfizemului cadaveric, exteriorizat prin bule de gaze delimitate de o zonă gălbuie de liză tisulară (Finassi şi Carrara, 1989), utile orientării diagnosticului.

În infecţiile experimentale la tauri, Singh şi colab. (1992) au semnalat importante leziuni ale sistemului nervos central, traduse histologic printr-o meningoencefalită predominant exsudativă. Meningele sunt congestionate şi infiltrate cu mononucleare şi granulocite neutrofile iar în substanţa nervoasă se constată focare hemoragice, manşoane perivasculare şi proliferări gliale în jurul ependimului, ventriculilor laterali şi a aqueductului lui Sylvius.

Cărbunele emfizematos la ovine

Cărbunele emfizematos la ovine este legat, în majoritatea cazurilor, de traumatismele din timpul parturiţiei. În aceste cazuri, după Roberts (1959), leziunile primare sunt localizate în regiunea perineală, pielea fiind de culoare roşie-violacee, necrozată şi destinsă de edemul ţesutului conjunctiv. Edemul se extinde şi la muşchii perineului, pereţii vaginei, pereţii şi ligamentele uterului. Pe mucoasa vaginală pot fi observate zone necrotice de extensiune variabilă.

Elias (1992) relevă un caz de moarte subită la o oaie cu leziuni de miozită anaerobă, localizate cu predominanţă în musculatura membrului posterior stâng. Izolarea predominantă a lui *Clostridium septicum* îl determină să considere că acest anaerob poate produce leziuni asemănătoare celor determinate de *Cl. chauvoei*.

Cărbunele emfizematos la suine

Cărbunele emfizematos la suine este mult mai rar decât la rumegătoare. Patogeneza pare să fie apropiată de cea existentă la taurine, respectiv infecţii alimentare cu persistenţa sporilor în diferite ţesuturi. Morill (1962) îl consideră localizat mai frecvent în regiunea lombară, zona respectivă aparând edematiată seros sau serohemoragic, cu ţesutul muscular de culoare roşie negricioasă şi crepitant. Bergeland (1986) consideră că este aproape constant edemul faringelui, alteori numai edemul feţei şi al urechilor, a pieptului sau a altor regiuni. Mirosul de unt rânced şi bulele de gaze orientează diagnosticul.

Diagnosticul cărbunelui emfizematos la toate speciile necesită investigaţii bacteriologice. Dacă din cadavrele examinate la scurt timp după moarte *Cl. chauvoei* se izolează în cultură pură, după 24 ore germenul este asociat adesea cu *Cl. septicum* şi, uneori, *Cl. novyi*, ambii invadanţi ai organismelor *post mortem*. Diagnosticul de certitudine se asigură prin imunofluorescenţă, care după Williams (1977) detectează germenii în 97% din cazuri.

Celulitele emfizematoase

Includem sub această denumire o categorie de anaerobioze care au ca elemente comune contaminarea de la nivelul solului cu spori de *Cl. septicum* şi eventual ai altor

Scanned with OKEN Scanner

clostridii, transformarea sporilor în forme vegetative, multiplicarea şi producerea unor toxine, care acţionând asupra ţesutului conjunctivo-vascular lax determină inflamaţia edematoasă, serohemoragică şi gazogenă a acestuia, respectiv celulita emfizematoasă.

Hulland (1985) consideră că deosebirea esenţială a acestor infecţii faţă de cărbunele emfizematos constă tocmai în afectarea predominantă a ţesutului conjunctivo-vascular şi într-o măsură mult mai redusă, a celui muscular.

Prin această prismă, includem în cadrul celulitelor emfizematoase: edemul malign al taurinelor, bradsotul şi infecţiile bradsotiforme ale ovinelor, edemul bacterian al capului berbecilor, edemul malign al porcului, gangrena gazoasă a purceilor, edemul malign al animalelor pentru blană, edemul cervicocefalic al broilerilor şi dermatita gangrenoasă a puilor de găină.

Edemul malign al taurinelor

Edemul malign al taurinelor sau *pseudoblackleg* (falsul cărbune emfizematos) este o infecţie acută, relativ rară, în relaţie cu traumatisme din timpul parturiţiei sau diferite contuzii musculare. Este produs de *Cl. septicum* şi se caracterizează, din punct de vedere morfopatologic, prin inflamaţii serohemoragice emfizematoase de intensităţi variabile. Afectarea ţesutului muscular este mai puţin intensă decât în cărbunele emfizematos şi descoperirea zonelor de gangrenă musculară se face numai prin efectuarea de secţiuni multiple.

Diagnosticul de certitudine al bolii se face prin imunofluorescenţă şi pe cadavre proaspete.

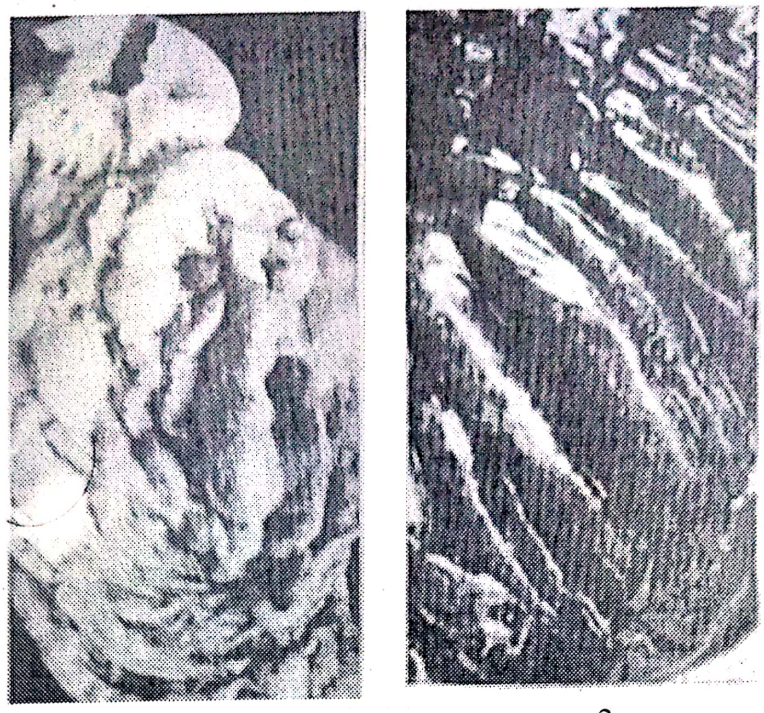
Bradsotul şi infecţiile bradsotiforme ale ovinelor

În literatura de specialitate prin noţiunea de *bradsot* se defineşte o anaerobioză a tineretului ovin, care evoluează în ţările nordice, toamna şi iarna, fiind în relaţie cu furajele reci care favorizează dezvoltarea lui *Cl. septicum*.

În ţara noastră se întâlneşte o boală asemănătoare la miei, în prima lună de viaţă şi la sfâşitul primăverii, produsă de *Cl. septicum* dar şi de *Cl. novyi, Cl. perfringens, Pasteurella haemolytica* şi alţi germeni gazogeni. Ne însuşim propunerea lui Praisler şi Lăpuşneanu (1979) să le numim "infecţii bradsotiforme".

Sub influenţa unor corpi străini şi, în special, a firelor de lână, chiar lanobezoare, conglomerate de lână prezente în lumenul cheagului (Paul, 1974) sau o alimentaţie prea bogată în concentrate (Cristea şi Găvănescu, 1980) se produce o sporire a permeabilităţii mucoasei abomazale, care favorizează pătrunderea germenilor în lamina propria şi în submucoasă, unde prin multiplicare şi toxigeneză determină abomazita emfizematoasă. La început pliurile cheagului prezintă zone globoase de îngroşare, cenuşii-albicioase şi crepitante. Pe măsură ce procesul evoluează, mucoasa se hiperemiază şi se edematiază, luând o culoare roşie-negricioasă. La nivelul epiteliului şi în lamina propria se produc necroze, urmate de eroziuni şi ulcere. Conţinutul cheagului devine roşu-murdar, cenuşiu-roşiatic, cu miros putrid ca şi exsudatul care infiltrează pereţii. În acest stadiu, leziunile abomazale se însoţesc de edeme ale ţesutului conjunctiv subcutanat, exsudate seroase cavitare, hemoragii pe seroase şi intestin, tumefierea unor limfonoduri mezenterice, distrofii ale marilor organe.

Scanned with OKEN Scanner



1 2

Figura 52. Infecție bradsotiformă la micl. Stadiul incipient (1); stadiul final sever (2).

Edemul bacterian al capului berbecilor

Edemul bacterian al capului berbecilor este produs de *Cl. novyi,* singur sau în asociație cu *Cl. septicum, Cl. perfringens, Cl. sordelli* etc. Este urmarea traumatismelor produse prin luptele din perioada tectului şi se caracterizează printr-un edem seros al regiunii capului, cuprinzând pleoapele, buzele, spațiul inter-mandibular, uneori chiar treimea anterioară a regiunii cervicale, baza limbii, faringele şi laringele. Acestor leziuni caracteristice li se adaugă exsudate cavitare, congestii şi distrofii ale diferitelor organe.

Edemul malign al porcului

Edemul malign al porcului este produs de *Cl. septicum* şi/sau *Cl. sordelli.*

După mecanismul de producere a infecției se pot deosebi două aspecte: celulita subcutanată şi gangrena gazoasă endogenă.

Celulita emfizematoasă subcutanată sau **edemul malign extern** este expresia contaminării plăgilor cu spori existenți în sol, trecerea acestora în forma vegetativă, multiplicarea şi elaborarea unor toxine cu acțiune asupra permeabilității vasculare, responsabile de apariția edemelor sau a celulitei emfizematoase.

Edemele pot fi localizate în orice parte a corpului. Sunt mai frecvente în regiunea inguinală, ventroabdominală, cervicală, fesieră. Pielea regiunilor respective este roşie-purpurie iar țesuturile subiacente sunt gelatinoase, hemoragice şi/sau uscate şi crepitante. Mușchii regiunilor afectate pot prezenta şi ei modificări gangrenoase. Limfonodurile locale sunt mărite, hemoragice şi, uneori, emfizematoase. Inflamații fibrinoase sau fibrinohemoragice peritoneale, pleurale şi pericardice pot completa tabloul lezional.

Examenul histologic relevă la nivelul țesutului conjunctiv subcutanat, pe lângă infiltrația de exsudat bogat în celule degenerate şi bacterii, prezența unor trombi septici în venele şi limfaticele locale şi necroze de coagulare ale fibrelor musculare (Bergeland,

Scanned with OKEN Scanner

1986). Ca în toate anaerobiozele, subliniem şi aici instalarea rapidă a modificărilor cadaverice, bine exprimate la nivelul ficatului prin focare autolitice, urmate de emfizem cadaveric.

Gangrena gazoasă endogenă sau **edemul malign intern** se manifestă printr-un edem serohemoragic al peretelui gastric, al cecului şi al colonului, însoţit de zone de gangrenă musculară, exsudate cavitare, hemoragii pe seroase şi pe mucoase cât şi degenerescenţa marilor organe.

Diagnosticul va avea în vedere asemănarea leziunilor gastrointestinale cu cele din boala edemelor şi din unele cazuri de pasteureloză cu localizare gastrică.

Gangrena gazoasă a purceilor

Gangrena gazoasă a purceilor este o iatropatie infecţioasă consecutivă administrărilor parenterale de produse cu fier. Bergeland (1986) consideră că preparatele cu fier crează un mediu tisular propice creşterii lui *Cl. perfringens* toxo tip A vehiculat prin acele de seringă nesterilizate sau incomplet igienizate. Mortalitatea poate ajunge la 50%, anaerobilor asociindu-li-se, uneori, şi alţi germeni ca: *E. coli, Staphylococcus* spp., etc.

Morfoclinic, se relevă tumefierea accentuată a piciorului injectat. Pielea devine roşie negricioasă, iar ţesutul conjunctiv subcutanat este edemaţiat, maroniu-roşiatic, cu zone de liză cenuşii-maronii şi cantităţi variabile de bule de gaze. Histologic, se relevă tromboflebite septice şi necroza de colicvaţie a fibrelor musculare locale. Se remarcă şi în această anaerobioză instalarea rapidă a modificărilor cadaverice, ficatul prezentând după câteva ore focare de liză şi bule de gaze (Bergeland, 1986).

Edemul malign al animalelor pentru blană

Edemul malign al animalelor pentru blană este mai frecvent la vulpile argintii şi polare şi mai rar la nurci, zibeline şi nutrii (Liubascenco şi colab., 1973).

Este produs de *Cl. novyi* şi/sau *Cl. perfingens, Cl. hystoliticum*, ai căror spori pătrund în organism prin intermediul traumatismelor, muşcăturilor sau a diferitelor plăgi existente la nivelul cozii, membrelor sau ale cavităţii bucale. Boala se caracterizează morfologic prin edemaţierea regiunilor traumatizate şi a limfonodurilor locale, prin exsudate serohemoragice şi bule de gaze. Instalarea rapidă a modificărilor cadaverice duce la apariţia precoce a focarelor autolitice şi chiar a emfizemului cadaveric, modificări care maschează degenerescenţa şi congestia marilor organe (ficat, cord, rinichi).

Diagnosticul se asigură prin izolarea şi tipizarea germenilor incriminaţi.

Edemul cervicocefalic al găinilor

Edemul cervicocefalic al găinilor a fost semnalat în ţara noastră de către Paul şi colab. (1976), la găinile ouătoare fiind produs de *Cl. novyi*. Se caracterizează printr-o pronunţată edemaţiere a regiunii capului şi a regiunii cervicale, asociată cu congestia organelor interne. Examenul histologic al zonelor edemaţiate relevă dilacerarea structurilor conjunctivo-musculare locale printr-un exsudat seros, sărac în leucocite şi focare mai mult sau mai puţin întinse de necroză de coagulare.

Pentru diagnostic se va ţine seama de tumefierea capului la păsări produsă de hemofili, coronavirusuri, pneumovirusuri şi unele tulpini ale virusului pseudopestos.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 53. Edem cervicocefalic la găină.

Dermatita gangrenoasă a puilor de găină

Dermatita sau **celulita** gangrenoasă a puilor de găină, cunoscută şi sub denumirea de **gangrana aripilor** (Rossi, 1956) este o anaerobioză acută, frecventă în Australia, la puii de 4-9 săptămâni dar şi la noi (Boar şi colab., 1990; Coţofan şi colab., 1992) cu incidenţă maximă la vârsta de 5-8 săptămâni şi cu mortalitate de 5-20% şi chiar 60%. Shukla şi colab. (1992) au semnalat-o în India la puii de 10-11 săptămâni, cu incidenţă de 3,79%.

Este produsă de *Cl. perfringens* (patotipurile D şi A), asociat cu *Staphylococcus aureus* subsp. *aureus*, dar şi de *Cl. septicum, Cl. innoculum* (Boar şi colab., 1990), *Cl. novyi, Cl. sordelli* (Bain şi McKenzie, 1975) germeni favorizaţi de virusul anemiei infecţioase (Bains, 1979) sau al bursitei infecţioase (Shukla şi colab., 1992) şi alimentaţia hiperproteică (Rossi, 1956).

Boala se caracterizează printr-o celulită subcutanată edematoasă, manifestată prin plăgi brune negricioase sau verzui şi/sau cruste brun-negricioase situate în orice parte a corpului, dar mai frecvent la nivelul aripilor, în regiunile cervicală şi ventrală, uneori la nivelul picioarelor, pleoapelor şi a bărbiţelor. Zonele afectate au penele căzute şi pielea este de culoare roşiatică sau roşie-verzuie. Din ţesuturile edematiate se scurge exsudat serohemoragic, uneori bogat în gaze, imprimând ţesuturilor caracter crepitant. Musculatura subiacentă este congestionată, degenerată şi, uneori, crepitantă. Ficatul este mărit şi cu tendinţa spre înverzire rapidă. Splina este degenerată sau chiar inflamată - splenită hemoragiconecrotică. Intestinele au conţinut verzui sau verde-maroniu, spumos, fiind sediul unei jejunite hemoragice şi al unei tiflite ulcerativ-difteroide (Coţofan şi colab., 1992). Măduva osoasă este palidă, gălbuie, sugerând o anemie aplastică.

Diagnosticul se asigură prin izolarea şi tipizarea germenilor.

Enterotoxiemiile anaerobe

Includem sub denumirea de enterotoxiemii anaerobe o categorie de manifestări morfoclinice determinate de diferitele tipuri toxigene ale lui *Cl. perfringens, Cl. sordelii, Cl. difficile, Cl. spiroforme* şi *Cl. colinum*. Primul germen este cel mai important. Pătrunzând în intestinul subţire al noilor născuţi, în primele ore de viaţă, în absenţa unei flore bacteriene represoare, clostridiile se multiplică rapid şi elaborează cantităţi mari de to-

Scanned with OKEN Scanner

xine, care acționează asupra enterocitelor sau/și asupra pereților vasculari locali prin intermediul circulației, asupra unor celule țintă existente în rinichi, creier, pulmoni etc.

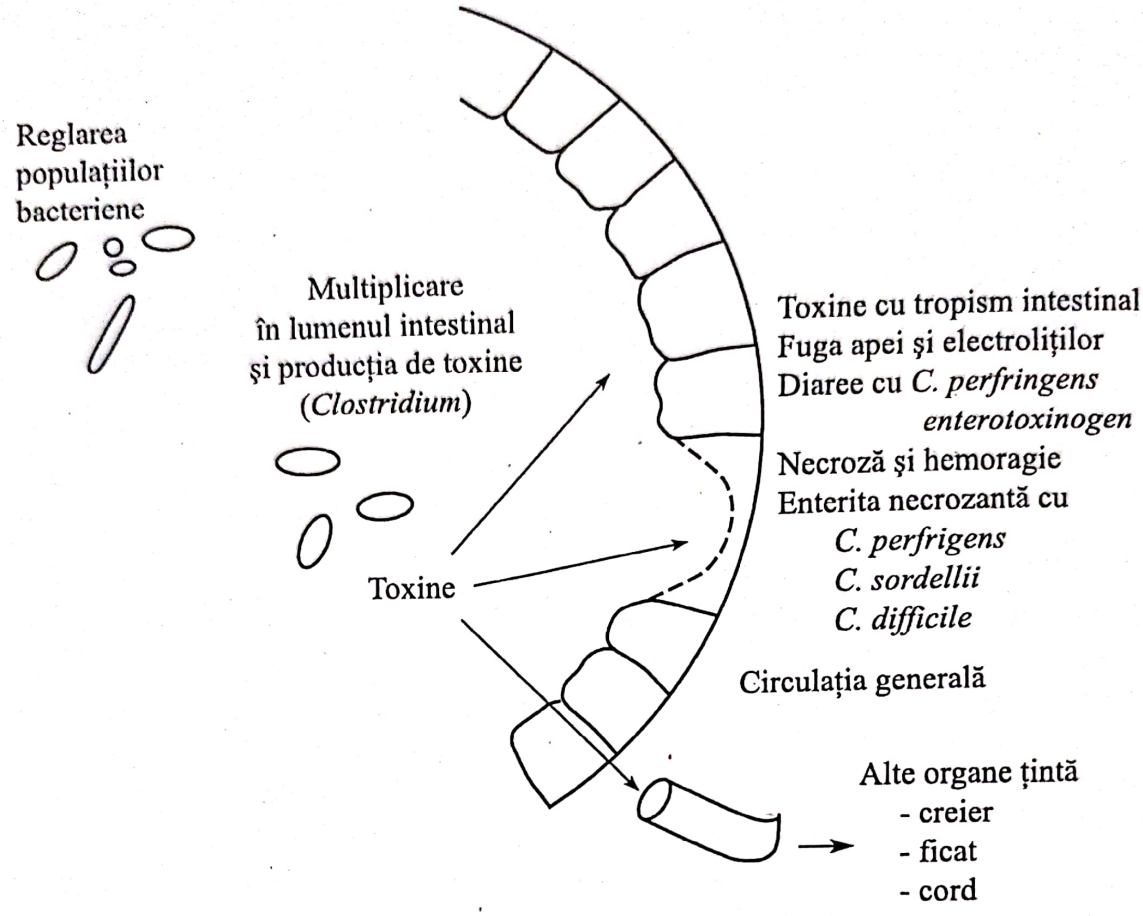


Figura 53. Schema patogenezei enterotoxiemiilor anaerobe.

Aspecte asemănătoare se produc și la animalele mai în vârstă, prin tulburări de nutriție capabile să rupă echilibrul florei bacteriene intestinale, cum ar fi: schimbarea bruscă a alimentației, supralimentarea, proporția redusă de furaje celulozice, rații bogate în proteine și glucide ușor fermentabile etc. (Popoff, 1989). În ceea ce privește rolul proteinelor în apariția enterotoxiemiilor există două opinii în literatura de specialitate. Una, valabilă mai ales pentru iepuri, care susține că la baza enterotoxiemiilor ar sta azotemia ridicată și alta, valabilă mai ales pentru purcei, după care în absența unor sisteme enzimatice adecvate pentru digestia proteinelor apar în conținutul intestinal proteine indigeste, greu absorbabile sau chiar neabsorbabile, care favorizează dezvoltarea florei zaharoproteolitice, respectiv a clostridiilor și a colibacililor. Acțiunea lor asupra proteinelor va conduce la punere în libertatre a unor cantități mari de putresceină, cadaverină, tiramină și histamină. Primele trei ar fi responsabile de diaree iar ultima de șocul histaminic letal.

Indiferent de modalitatea de acțiune, reținem că speciile de *Clostridium* implicate în producerea enterotoxiemiilor nu pătrund în enterocite ci acționează asupra acestora, ca și asupra altor celule țintă, prin toxinele elaborate în lumenul intestinal. Se cunosc peste 12 clostridiene, unele fiind considerate majore (lecitinaza sau alfa, toxina necrozantă sau beta) altele minore (proteaze, gelatinaza, colagenaza, hialuronidaza, hemolizina, dezoxiribonucleaza, neuraminidaza etc.).

Un anumit toxotip (biotip sau patotip) de *Cl. perfringens* (A, B, C, D, E) poate elabora mai multe toxine, ceea ce-i conferă un anumit spectru de acțiune (tabel 30). La conturarea aspectelor morfopatologice contribuie într-o foarte mare măsură și suscep-

Scanned with OKEN Scanner

tibilitatea gazdei şi particularităţile reactive ale acesteia. Iau naştere astfel complexe morbide predominant toxiemice cu anumite particularităţi legate de toxotip şi de gazdă.

Tabel 30

TOXITIPURILE DE *CL. PERFRINGENS*, TOXINELE PE CARE LE PRODUC, PRINCIPALELE EFECTE PATOLOGICE ŞI MANIFESTĂRILE MORFOCLINICE PE CARE LE DETERMINĂ

Toxotipul	Toxinele	Efecte patologice	Manifestări morfoclinice
1	2	3	4
A	- Alfa (lecitinază)	Liza membranelor celulare	Diareea recurentă a porcului
	- Enterotoxină	Fuga apei şi a electroliţilor din intestinul subţire	Enterotoxiemia micilor din îngrăşătorii
	- Delta (hemolizina)	Hemoliză	Enterita necrozantă a păsărilor
B *Bacillus agni*	- Alfa	vezi A	
	- Beta (toxina necrozantă)	Letalitate Necroza intestinului Hipertensiune arterială	Dizenteria viţeilor Dizenteria micilor
	- Epsilon	Necroză cerebrală Creşterea permeabilităţii intestinale	
C *Bacillus paludis*	- Alfa	vezi A	Enterita hemoragică a mânjilor, viţeilor, micilor
	- Beta	vezi B	Enterotoxiemia ovinelor adulte
	- Delta	vezi A	Enterita necrozantă a purceilor
D *Bacillus ovitoxicus*	- Alfa	vezi A	Enterotoxiemia ovinelor, bovinelor, caprinelor
	- Epsilon (protoxină activată de enzimele intestinale)	vezi B Edem cerebral, cardiac şi pulmonar; distrugerea endoteliilor vasculare, hemoconcentraţie, acidoză şi hiperglicemie	Boala rinichiului moale
E	- Alfa	vezi A	
	- Iota (protoxină activată de enzimele intestinale)	Letalitate, necroză, edem	Enterotoxiemia viţeilor şi a micilor

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie să subliniem, însă, că deşi în unele cazuri aspectele morfologice sunt destul de orientative, diagnosticul enterotoxiemiilor anaerobe se pune cu predominanţă prin metode bacteriologice. În ultimul timp se recomandă, din ce în ce mai frecvent, utilizarea anticorpilor monoclonali (Luet, 1990) preciși dar foarte costisitori, iar la noi, Carp Cărare (1987) a recomandat utilizarea testului ansei de intestin ligaturate, urmat de examenul histologic al ansei şi testul dermoencrotic, ultimul fiind recomandat şi recent de către Secaşiu (1992). În orice caz, simpla izolare a germenilor respectivi pare să fie insuficientă pentru un diagnostic corect.

Enterotoxiemiile anaerobe ale cabalinelor

Spre deosebire de alte specii, cabalinele par să fie mai puțin susceptibile la infecțiile cu *Cl. perfringens*. Este discutată infecția cu toxotipul A, aşa-numita "*grass sickness*" descrisă de Ochoa şi Velandia (1978) dar infirmată de către Gilmour şi colab. (1981).

Este relativ rară **enterotoxiemia noilor născuți**, produsă de toxotipul B (Barker şi VanDreumel, 1985) şi este citată **enterita hemoragiconecrotică** sau **enterotoxiemia cu toxotipul C** (Sims şi colab., 1985; Howart-Martin şi colab., 1986; Dickie şi colab., 1987; Popoff, 1989).

Wilson şi Cudd (1990) semnalează existența unor enterotoxiemii la mânjii de 1-2 zile produse de *Cl. perfringens, Cl. sordelli* şi *Cl. difficile*, caracterizate prin necroze ale vilozităților intestinale şi consecutiv acestora intoleranță la lactoză (Sonea, 1989).

Enterotoxiemia cu toxotipul B de *Cl. perfringens* se întâlneşte mai frecvent la mânjii de 2 zile şi mai rar la cei de câteva săptămâni şi se caracterizează, din punct de vedere morfopatologic, printr-o accentuată hiperemie a intestinului, cu prezența la suprafața mucoasei a unor focare hemoragiconecrotice cu diametru până la 1 cm, care se pot ulcera. Conținutul intestinal este sanguinolent (Barker şi VanDreumel, 1985).

Boala trebuie diferențiată de infecțiile cu *Actinobacillus eguuli* şi *Salmonella* spp.

Enterotoxiemiile anaerobe ale vițeilor

Enterotoxiemiile anaerobe ale vițeilor pot fi produse de către toate tipurile toxigene de *Cl. perfringens* şi rar de către *Cl. sordelli* (Popoff, 1989).

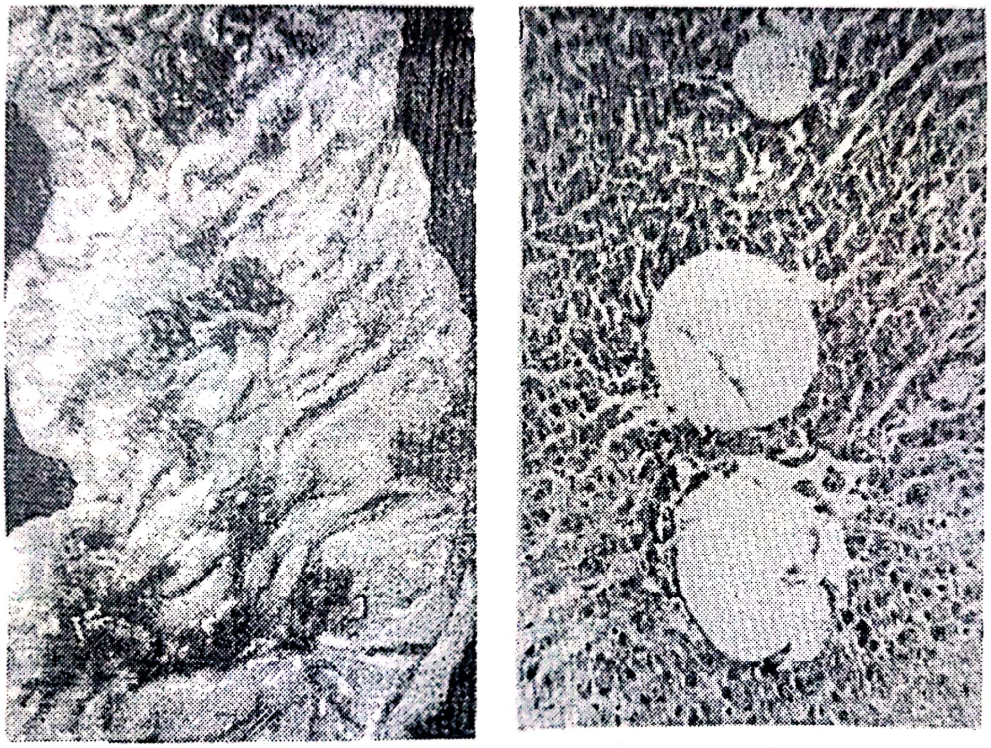
Enterotoxiemiile cu *Cl. perfringens* **toxotipul A** se pare că sunt cele mai frecvente la viței de carne (Schofeld, 1955; Volintir şi Prejbeanu, 1958; Renault şi colab., 1977; Secaşiu şi colab., 1978) şi se caracterizează prin hemoliză intravasculară acută exteriorizată prin icter, hemoglobinurie, hemosideroză hepatică, renală şi splenică (Lulov şi Anghelov, 1986). Menționăm şi observațiile lui Luet (1990) şi Secaşiu (1992) după care rolul lui *Cl. perfringens* toxotip A a fost supraestimat, el având o patogenitate foarte redusă. El este prezent şi în enteritele neinfecțioase ale vițeilor. Secaşiu (1992) îl constată asociat cu *E. coli* în 83,8% din cazuri, acești doi germeni foarte toxigeni acționând sinergic.

Enterotoxiemiile cu toxotipul B sau aşa-numita dizenterie a vițeilor sau **enterita acută** este mai frecventă în primele 10 zile de viață dar poate fi întâlnită şi ulterior până la vârsta de 10 săptămâni.

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează printr-o enterită hemoragică a cărei intensitate conduce uneori la formarea de necroze întinse ale mucoasei şi chiar formarea de pseudomembrane, mai ales pe mucoasa ileonului (Barker şi VanDreumel, 1985).

Scanned with OKEN Scanner

Enterotoxiemia cu toxotipul C pare să fie enterotoxiemia cea mai frecventă în primele 2 săptămâni de viață dar și până la o lună și chiar la vacile adulte (Bruner și Gillespie, 1966). Și toxotipul C produce enterită hemoragică de intensități variabile. Caracterul hemoragic al enteritei se accentuează în direcție anteroposterioară, uneori lumenul intestinului gros fiind plin cu coaguli. Se adaugă diateza hemoragică și degenerarea marilor organe.



1 2

Figura 55. Enterotoxiemie la vițel. Coaguli de sânge la suprafața mucoasei colonului (1); bule de gaze în ficat (2).

Subliniem și existența unor forme supraacute în care leziunile intestinale sunt aproape inexistente iar diateza hemoragică este reprezentată doar prin câteva hemoragii fine în țesutul adipos de la baza cordului. Din observațiile noastre, aceste aspecte se constată la viței în primele zile de viață și sunt rezultatul asocierii lui *Cl. perfringens* cu *E. coli.*

Examenul histologic relevă și modificări degenerative ale celulelor ganglionare și demielinizarea fibrelor nervoase (Lulov și Anghelov, 1986).

Enterotoxiemia cu toxotipul D se caracterizează printr-o evoluție foarte rapidă (câteva minute). A fost semnalată de Niilo și Avery , 1963; Beer și colab., 1968; Angelov și Karadzhov, 1979; Buxton și colab., 1981). Sunt afectați în general viței de 1-3 luni. Leziunile sunt predominant renale, exprimate prin congestie subcapsulară și hemoragii ale căror dimensiuni pot fi, uneori, considerabile (adevărați coaguli cu diametru până la 1 cm). Se adaugă tumefierea splinei, mai accentuată decât la alte specii.

Examenul histologic relevă grava distrofie hialină a tubilor urinifèri (Lulov și Anghelov, 1986), congestie și hemoragii ale interstițiului renal ca și ale splinei, edem proteinaceu pulmonar, degenerarea celulelor Purkinje din cerebel (Barker și VanDreumel, 1985), encefalomalacie simetrică în focare (Buxton și colab., 1981).

Enterotoxiemia cu toxotipul E este rar semnalată. Volintir (1985) a observat-o la viței de 12-18 luni. Barker și VanDreumel (1985) au arătat că boala are evoluție acută și se manifestă morfopatologic prin congestia cheagului, ulcere și enterită hemoragică seg-

Scanned with OKEN Scanner

mentară. Limfonodurile mezenterice sunt tumefiate şi roşiatice, iar pe seroase pot fi observate fine hemoragii.

Enterotoxiemia viţeilor cu *Cl. sordelli* se constată după primul păscut de iarbă verde. Din punct de vedere morfopatologic, se observă hemoragii subcutanate, peritonită seroasă sau serohemoragică, degenerarea gravă hepatică, supraîncărcarea compartimentelor gastrice şi lipsa de conţinut a intestinelor, tumefierea şi congestia limfonodurilor mezenterice.

Pentru toate enterotoxiemiilor anaerobe ale viţeilor, Luet (1990) subliniază autoliza şi putrefacţia precoce şi generalizată, degenerescenţă hepato-renală şi frecvent absenţa sau foarte uşoare leziuni intestinale.

Enterotoxiemiile anaerobe ale rumegătoarelor mici

Enterotoxiemiile anaerobe ale ovinelor şi ale caprinelor sunt determinate de *Cl. perfringes* toxotipurile A, B, C şi D ca şi de *Cl. sordelli*. Aspectele morfopatologice variază în funcţie de vârstă, toxotip şi condiţiile de alimentaţie şi de întreţinere.

Enterotoxiemia cu toxotipul A este din ce în ce mai frecventă, atât în străinătate cât şi în ţara noastră (Prévot şi colab., 1961; Niilo şi Avery , 1963; Simonian şi colab., 1967; Secaşiu şi colab., 1975; Marcenko şi Prodanov, 1976; Darie şi Ioniţă, 1977; Secaşiu, 1992).

Toxotipul A determină la mieii din îngrăşătorii, de la vârsta de 2 săptămâni la 4 luni (Barker şi VanDreumel , 1985) şi mai rar la oile adulte, un sindrom morbid caracterizat prin accentuată hemoliză intravasculară însoţită de icter, ficat galben-verzui, rinichi roşii-violacei mult măriţi, vezica urinară dilatată prin conţinut roşu-negricios (hemoglobinurie), edem pulmonar şi enterită cataralhemoragică.

Examenul histologic relevă, în plus, hialinoză intracelulară a tubilor uriniferi pe fondul unei accentuate infiltraţii hemoragice interstiţiale şi al unei hemoglobinurii masive. Se adaugă encefaloza, responsabilă de simptomatologia nervoasă prezentă la mieii cu acest tip de enterotoxiemie.

Enterotoxiemia cu tipul B sau aşa-numita **dizenterie anaerobă a mieilor** (*Lamb dysentery*), semnalată în general la vârsta de 10-14 zile (Jensen, 1974; Barker şi VanDreumel, 1985) dar şi la 1-3 zile (Popoff, 1989) şi la 3 săptămâni (M.V.M., 1986).

Tabloul morfopatolgic este destul de caracteristic, mai ales în cazurile acute şi subacute, fiind exprimat printr-o enterită difteroidă de intensităţi variabile. Conţinutul intestinului este sanguinolent. Pe toată lungimea intestinului subire şi mai ales în ileon se constată focare cenuşii-gălbui, cu diametrul până la 1 cm înconjurate de un inel roşiatic şi bule de gaze. Prin desprinderea peliculei de fibrină rămân ulcere purpurii, mai mult sau mai puţin profunde. Prin confluare ele pot conduce la zone întinse de necroză a pereţilor intestinali. Uneori, ulcerele vizibile şi prin traversul seroasei se pot extinde şi la nivelul intestinului gros şi în cazurile grave pot perfora grosimea pereţilor intestinali generând astfel peritonita fibrinoasă localizată, manifestată prin aderenţe ale mezenterului şi ale epipoonului la locul perforaţiei (fenomenul Cantacuzino) ca şi aderenţe ale anselor intestinale. În cazurile obişnuite, peritonita este predominant seroasă.

Mucoasa cheagului este congestionată şi tumefiată ca şi limfonodurile mezenterice. Ficatul este friabil şi decolorat; rinichii sunt măriţi şi unoeri ramoliţi (Popoff, 1989). Splina poate fi uneori uşor mărită, congestionată şi cu topirea reticulului (Barker şi VanDreumel, 1985). Pulmonii sunt uşor congestionaţi şi foarte edemaţiaţi. Sacul pericardic conţine cantităţi variabile de exsudat seros; miocardul este palid şi moale iar sub epicard sunt constante hemoragii punctiforme.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul histologic al leziunilor intestinale confirmă aspectele macroscopice, relevând în plus în teritoriile necrozate numeroşi germeni şi puţine celule inflamatorii.

Enterotoxiemia cu toxotipul C se manifestă sub două aspecte: anterotoxiemia hemoragică a mieilor de 12-72 ore şi enterotoxiemia oilor adulte.

Enterotoxiemia hemoragică a mieilor se caracterizează morfopatologic printr-o enterită de intensităţi variabile, de la forma cataralâ până la forma hemoragică difuză. În ultimul caz, chiar prin traversul seroasei, intestinele apar de culoare roşie-negricioasă spre maronie şi au un conţinut hemoragic. Limfonodurile mezenterice sunt mărite şi congestionate. Cavitatea peritoneală conţine o cantitate variabilă de exsudat seros, serofibrinos sau hemoragic, iar cea pericardică, exsudat serofibrinos. Pe toate seroasele se pot observa hemoragii punctiforme şi mai ales în meninge, subpericard şi subendocard. La originea lor ar fi embolii bacteriene (Barker şi VanDreumel, 1985). Examenul histologic mai relevă necroze întinse ale vilozităţilor intestinale ca şi prezenţa germenilor atât în lumenul intestinal, cât mai ales la suprafaţa mucoasei.

Enterotoxiemia oilor adulte (*struck*) se constată mai frecvent la vârsta de 1-2 ani, la animalele care păşunează, având o rată a mortalităţii de 5-15% în unele zone geografice.

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează prin abomazită şi jejunită de intensităţi variabile, mergând de la fine focare de necroză, la enterită ulcerativă accentuată (ulcere de 6-12 cm lungime). În primele faze se constată hiperemia şi necroza superficială a mucoasei. Apoi, pe măsură ce boala progresează, necroza câştigă în profunzime , ducând în final la ulcerare.

Cavitatea peritoneală este sediul unei colecţii masive de exsudat seros (până la 3 litri), seroasa fiind tumefiată, congestionată şi adesea stropită cu hemoragii. Cantităţi mai reduse de exsudat se constată în cavitatea toracică şi pericardică. Marile organe sunt distrofice. Jensen (1974) menţionează că masele musculare imediat după moarte sunt normale, dar după 8 ore, în spaţiile intermusculare se acumulează mari cantităţi de lichide sanguinolente care imprimă muşchilor un aspect asemănător celui de miozită emfizematoasă.

Enterotoxiemia cu toxotipul D sau "boala rinichiului moale" (*pulpy-kidney disease*) se întâlneşte mai frecvent la ovine şi ceva mai rar la caprine, atât la sugari cât şi la animalele adulte. La ultimele, Buxton şi colab. (1981) o denumeşte **encefalomalacia simetrică a oilor**, ceea ce atrage atenţia asupra leziunilor sistemului nervos, în general neglijate la examenul necropsic.

La miei boala este mai frecventă între 3-8 săptămâni având rată a mortalităţii de 100%, morbiditatea fiind de 30%. Furajarea bogată în hidrocarbonate, cereale, substituenţi de lapte ca şi păşunea foarte bogată constituie principalii factori favorizanţi ai bolii.

Morfopatologic, atenţia ne este reţinută de instalarea foarte precoce a putrefacţiei. Rinichii, în primele ore după moarte sunt distrofici sau chiar normali, pentru ca în scurt timp să se înmoaie şi să devină păstoşi, de unde şi denumirea bolii. Se adaugă prezenţa de exsudat seros în cavitatea pericardică, hemoragii subepicardice şi subendocardice, în special în jurul valvulei mitrale. Intestinul este destins prin gaze şi uneori cu conţinut cremos sau fluid, verde-închis.

Examenul histologic evidenţiază aproape constant leziuni ale sistemului nervos central, manifestate prin edem, hemoragii perivasculare şi la circa o treime din cazuri, focare de encefalomalacie situate mai ales în corpii striaţi, creierul median şi substanţa albă cerebeloasă (Buxton şi colab., 1978). Pathak şi colab. (1992) reproduc boala la miei de 1-3 luni şi la oi de 1-3 ani observând doar la unele cazuri malacia creierului posterior şi a nucleului caudat.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul electronomicroscopic relevă gravă alterare a endoteliilor vasculare şi tumefierea astrocitelor, modificări care conduc la edem, hemoragii şi encefalomalacie.

La oile adulte atrage atenţia conţinutul bogat în alimente al rumenului şi al cheagului, alimente care trec nedigerate, până în ileon. Probabil ca o consecinţă a furajelor nedigerate pot fi observate eroziuni ale vilozităţilor intestinale (Pathak şi colab., 1992). Se adaugă hemoragiile pe seroase ca şi edemul şi encefalomalacia, vizibile mai ales în ganglionii bazali şi în cerebel.

La capre după Tiege şi Bratberg (1987) leziunile sunt puţin diferite, ţinta principală de acţiune a toxinei fiind probabil endoteliul vascular al pulmonilor şi nu cel al rinichilor, cordului şi ţesutului nervos, ca la ovine.

Deşi enterita este prezentă, edemul inflamator cu exsudaţia serofibrinoasă se situează pe primul plan. Leziunile renale sunt minore.

Uzal şi colab. (1994) descriu un episod la 44 de capre Angora în care pe primul plan se situează leziuni grave intestinale, manifestate prin ulcere ale mucoasei şi conţinut apos cu coaguli de sânge şi fibrină, iar histologic, prezenţa de mici zone de encefalomalacie.

Enterotoxiemia cu *Cl. sordelli* este menţionată atât la miei cât şi la ovinele adulte. La primii este mai frecventă şi se caracterizează prin colecţii serosanguinolente în cavitatea peritoneală şi pericardică, hiperemia seroaselor, mărirea în volum a ficatului şi eroziuni ale mucoasei cheagului.

La oile adulte predomină enterita hemoragică difuză (Popoff , 1989).

Dogiem şi Lotfi (1991) încearcă o diferenţiere a clostridiozelor ovinelor prin inocularea intramusculară a diferiţilor germeni. *Cl. perfringens* produce la locul de inoculare necroză de colicvaţie, fragmentarea fibrelor musculare şi formarea de gaze; *Cl. septicum* induce edem hemoragic, producţie moderată de gaze şi accentuată fragmentare a fibrelor musculare iar *Cl. novyi* toxotip B (*Cl. oedematiens*) determină numai un exsudat gălbui, fără formarea de gaze şi fără fragmentarea fibrelor musculare.

Enterotoxiemiile anaerobe ale porcilor

Deşi pe primul plan se situează enterotoxiemiile cu *Cl. perfringens* toxotipul C, literatura de specialitate menţionează şi îmbolnăviri cu toxotipul A, aşa-numita **diaree recurentă a purceilor înţărcaţi**, caracterizată prin fuga apei şi a electroliţilor de la nivelul intestinului, deci diaree cu evoluţie benignă (Popoff, . 1989). Alţi cercetători (Estrada Coreea şi Taylor, 1984) au observat boala atât la purcei cât şi la animalele mai în vârstă, sub forma unei enterite hemoragice şi au reuşit reproducerea ei la purceii nounăscuţi. Secaşiu (1987) subliniind prezenţa ubicvitară a acestui toxotip, l-a identificat în 72,7% din 429 tulpini izolate de la suine. Recent, Johansen şi colab. (1993) în experienţe pe purcei privaţi de colostru arată că la 3-14 ore după administrarea toxinei intragastric se instalează o enterită catarală, tumefierea limfonodurilor mezenterice, edem submandibular, edem pulmonar sau hidrotorax.

Se poate conchide că unele tulpini de *Cl. perfringens* toxotip A sunt patogene pentru purcei şi intervenţia acestui toxotip nu trebuie trecută cu vederea.

Enterotoxiemia cu toxotipul C sau **enterita necrozantă a purceilor** este una dintre principalele cauze ale mortalităţii purceilor în prima săptămână de viaţă. Boala poate fi observată de la vârsta de 10 ore în evoluţiile acute şi subacute, în care rata medie a mortalităţii este de 26% (Bergeland şi colab., 986) sau chiar 54% (Hogh, 1967). Sensibilitatea purceilor la infecţia cu acest toxotip şi deci frecvenţa bolii este invers proporţională cu vârsta, după vârsta de 10 zile boala fiind relativ rară şi cu evoluţie cronică (Hogh, 1976; Bergeland, 1986).

Scanned with OKEN Scanner

Infecția pare să se producă în primele minute sau ore de viață extrauterină. Aglomerându-se ca o peliculă la vârful vilozităților jejunale, germenii determină prin toxina necrozantă, colagenază, hialuronidază etc., necroza vârfului vilozităților (Arbuckle, 1972; Kohler şi colab., 1979; Walker şi colab., 1980). Acestei secțiuni necrozante a lui *Cl. perfringens*, în evoluțiile mai lente, i se adaugă *Fusobacterium necrophorum* subsp. *necrophorum* care intensifică modificările distructive, necroza ajungând până la musculoasă sau uneori până la seroasă (Carp Cărare, 1987).

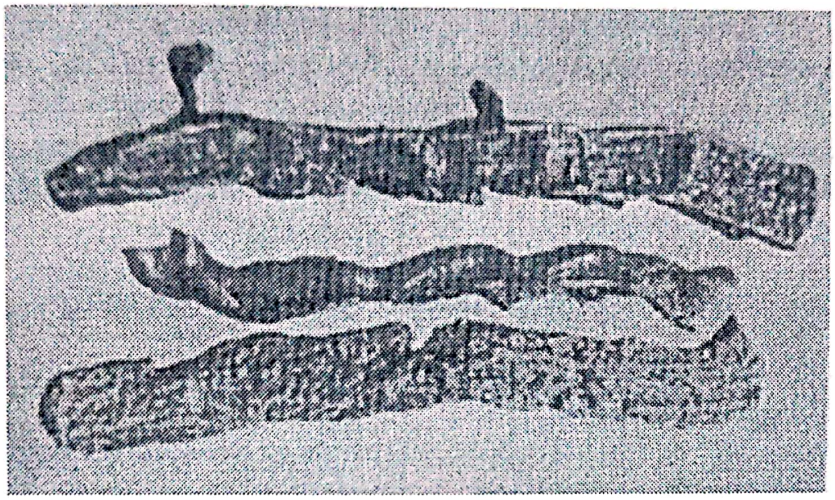


Figura 56. Enterotoxiemie la purcei. Enterită necrozantă.

Atragem atenția şi asupra infecțiilor transmise cu ocazia administrării intraperitoneale a unor soluții tonice sau rehidratante în primele zile de viață. În aceste cazuri procesul inflamator este mai localizat, ansele intestinale aderă între ele ca şi de peritoneul parietal şi bulele de gaze le imprimă un aspect emfizematos.

Acțiune favorizantă asupra infecțiilor cu *Cl. perfringens*, la purceii de peste 2 săptămâni, o mai au şi micotoxinele şi chiar formele vegetative ale diferiților miceți (Carp Cărare şi Ciudin, 1984) ca şi *Salmonella* spp. şi *E. coli* (Carp Cărare, 1987). Această floră de asociație îşi pune în general amprenta asupra tabloului morfopatologic, imprimându-i un caracter mai hemoragipar sau mai necrozant.

În formele supraacute observate în prima zi de viață, jejunul este sediul unei inflamații predominant hemoragice, apărând roşu-violaceu, uşor dilatat prin gaze şi conținut sanguinolent. Cavitatea peritoneală poate conține 5-10 ml lichid roşiatic iar limfonodurile mezenterice sunt hiperemiate.

Examenul histologic relevă prezența germenilor la suprafața vilozităților jejunale şi necroza jumătății apicale a acestora. Lamina propria şi submucoasa sunt infiltrate hemoragic, explicând culorea roşiatică a conținutului intestinal.

În formele acute apare exsudația fibrinoasă care se dispune ca o pânză de păianjen sau mai frecvent, ca o peliculă fină la suprafața jejunului. Pereții intestinali apar îngroşați pe de o parte prin exsudație fibrinohemoragică, iar pe de altă parte prin bule de gaze vizibile mai ales în subseroasa intestinală.

Examenul histologic relevă accentuarea procesului necrozant, care depăşeşte *muscularis mucosae*. Necroza cuprinde şi componenta vasculară locală, care uneori apare trombozată. Bule de gaze pot fi observate în toată grosimea pereților cât şi în limfonodurile mezenterice.

Evoluțiile subacute se caracterizează prin transformarea jejunului şi, uneori, a ileonului şi a cecului într-un veritabil cordon cu benzi longitudinale gălbui, vizibile prin tra-

Scanned with OKEN Scanner

versul seroasei. Componenta hemoragică este aproape absentă ca şi bulele de gaze, pereţii intestinali fiind mult îngroşaţi prin depozitul fibrinonecrotic. Expresia de "aspect tărâţos", utilizată în patologia porcină pentru unele leziuni din salmoneloză, poate fi folosită şi în aceste cazuri pentru suprafaţa jejunului.

Subliniem absenţa leziunilor duodenului în enterotoxiemia anaerobă a purceilor, iar stomacul, numai în circa 15% din cazuri, este sediul unei inflamaţii catarale, hemoragice sau chiar necrotice. Seroasele prezintă adesea hemoragii punctiforme. Pulmonii sunt edematiaţi, congestionaţi sau emfizematoşi. Ficatul este congestionat sau frecvent distrofic iar rinichii prezintă hemoragii subcapsulare în 65,4% din cazuri (Hogh, 1976).

Considerăm că jejunita necrozantă este destul de caracteristică pentru orientarea diagnosticului. Asocierea ei cu leziunile necrozante ale mucoasei bucale (difteria purceilor) ne atrage atenţia asupra tehnopatiei legate de tăierea colţilor (caninilor), cauză frecventă a asociaţiei *Clostridium-Fusobacterium* la purcei, în prima săptămână de viaţă.

Enterotoxiemia anaerobă a carnivorelor domestice

Enterotoxiemia anaerobă este semnalată la câini de către Berg şi colab. (1979) şi la pisici de cătreEl-Sanoussi şi colab. (1992).

La câini, boala este cunoscută sub denumirea de **gastroenterita hemoragică** (*canine gastrointestinal hemorrhage syndrome*) produsă de *Cl. perfringens*, toxotip încă neidentificat. Se caracterizează printr-o enterită hemoragică a cărei intensitate creşte în direcţie anteroposterioară, colonul fiind cel mai sever afectat, asociată uneori cu gastrită superficială. Coţofan şi colab. (1993) adaugă infiltraţii serohemoragice în limfonodurile mezenterice, congestie splenică, degenerescenţă hepatică, microfocare litice în miocard, congestie şi edem meningoencefalic.

Ca şi la alte specii, examenul histologic evidenţiază necroza vilozităţilor intestinale şi acumularea detritusului necrotic în criptele glandelor lui Lieberkühn. Prezenţa bacililor o deosebeşte de parvoviroza canină cu care se asociază în circa 69% din cazuri (Turk şi colab., 1992), necroza vilozităţilor intestinale observându-se în 98% din acestea. Se poate afirma, fără prea mare eroare, că letalitatea în parvoviroza canină este legată de severitatea infecţiei cu *Cl. perfringens*.

Perrin şi colab. (1993) menţionează şi starea de purtători de *Cl. difficile* atât a căţeilor cât şi a animalelor adulte, 58% din tulpinile izolate fiind toxigene, fără să se poată demonstra patogenitatea lor pentru această specie.

La pisică, enterotoxiemia anaerobă a fost semnalată de către El-Sanoussi şi colab. (1992) consecutivă alimentaţiei cu subproduse de la găini.

Enterotoxiemia anaerobă a animalelor pentru blană

Enterotoxiemia animalelor pentru blană este produsă de *Cl. perfringens* toxotip A (Prévot, 1995; Danilov, 1973; Secaşiu şi Păstârnac, 1993), puii de nurcă fiind foarte sensibili. Boala poate fi observată însă şi la vulpile polare şi la alte specii.

La nurci, Secaşiu şi Păstârnac (1993) menţionează şi intervenţia foarte rară a toxotipului D. Tabloul morfopatologic este dominat şi la aceste specii de leziunile tubului digestiv. Mucoasa gastrică este edematiată, roşiatică şi cu mici ulcere situate cu predominanţă în zona pilorică. Intestinul subţire este şi el hiperemiat, mucoasa prezentând şi hemoragii punctiforme. Conţinutul intestinal este sanguinolent. Limfonodurile mezen-

Scanned with OKEN Scanner

terice sunt tumefiate, congestionate sau chiar hemoragice. Splina este mărită şi cu hemoragii subcapsulare. De altfel, aspectul hemoragipar se constată la nivelul tuturor seroaselor, mucoaselor şi a ţesutului conjunctiv subcutanat. Pulmonii sunt edematiaţi, în bronhii şi în trahee observându-se spumozităţi sanguinolente. Ficatul este mărit, galben-ocru sau roşiatic.

Enterotoxiemiile anaerobe ale iepurilor de casă

Enterotoxiemiile anaerobe ale iepurilor de casă sunt produse de *Cl. perfringens* toxotipurile A (Kunstyr , 1975) şi E, dar şi de *Cl. difficile* şi *Cl. spiroforme* (Popoff, 1989; Rai şi Ahlawat, 1993).

Enterotoxiemiile cu *Cl. perfringens* par să fie consecinţa hiperazotemiei provocate prin lipsa adăpării, leziuni renale de diferite origini sau supraalimentaţia cu făn de leguminoase. În toate aceste cazuri se produce în final alcaloză intestinală, care favorizează dezvoltarea germenilor anaerobi (Cuciuc şi Gingăraşu, 1993).

Boala este mai frecventă la femelele gestante sau în lactaţie şi la iepuraşi până la vârsta de 3 luni.

În evoluţiile acute se constată dilatarea accentuată a cecului şi a colonului prin gaze şi apariţia în pereţii acestora a unor hemoragii mai mult sau mai puţin întinse, vizibile adesea prin traversul seroasei. Pe măsură ce procesul evoluează, hemoragiile sunt înlocuite cu o inflamaţie fibrinonecrotică a mucoasei intestinale, a cărei profunzime poate ajunge uneori până la nivelul musculoasei. Se adaugă hemoragii ale seroaselor, congestie hepatică, splenică, renală, edem pulmonar şi uneori pericardită fibrinohemoragică.

Histologic, epiteliul mucoasei cecale prezintă grade variate de vacuolizare şi necrobioză. În unele cazuri, criptele glandelor lui Lieberkühn conţin nuclei de granulocite heterofile.

Modificări degenerative se constată şi în tubii uriniferi sau uneori necroza acută a corticalei, cu dispariţia totală a arhitecturii renale şi vacuolizarea accentuată a epiteliului tubilor colectori.

Splina şi limfonodurile mezenterice prezintă accentuată depleţie de elemente limfoide.

În evoluţiile cronice se menţionează şi existenţa unor focare necrotice în ficat (Kardevan, 1976), rinichi (Kunstyr, 1975), splină, pulmoni, timus (Coţofan şi Delişor, 1979).

Enterotoxiemia cu *Cl. difficile* este cunoscută ca o diaree neonatală a iepuraşilor, cu mortalitate ridicată şi leziuni predominante ale colonului (Dabard şi colab., 1979).

Enterotoxiemia cu *Cl. spiroforme* se întâlneşte la iepuraşii de 5-8 săptămâni şi se manifestă morfopatologic prin destinderea cecului prin gaze, hemoragii mai mult sau mai puţin întinse ale mucoasei, necroze hemoragice la nivelul ileonului, colonului şi ficatului (Borriello şi Carman, 1983; Carman şi Borriello, 1984; Peeters şi colab., 1986).

Enterotoxiemiile anaerobe ale animalelor de laborator

La toate speciile de animale de laborator se pot întâlni infecţii clostridiene. Cobaii par să fie destul de sensibili la *Cl. perfringens* toxotip C,boala manifestându-se printr-o enterită necrotică asemănătoare celei observate la alte specii.

Ne reţine atenţia **enterotoxiemia hamsterilor** adulţi, produsă de *Cl. difficile*, caracterizată morfopatologic printr-o tiflită sau tiflocolită de intensităţi variabile. In evoluţiile acute predomină inflamaţia hemoragiconecrotică a cecului şi într-o mai mică măsură a colonului.

Scanned with OKEN Scanner

În evoluțiile mai lente se observă reacția hiperplazică a acestor segmente intestinale, asociată cu colangiohepatită și depuneri hepatice de amiloid.

În formele evolutive cronice, amiloidoza poate fi observată și la nivelul rinichilor.

Diagnosticul se pune prin izolarea lui *Cl. difficile* toxotip C.

Boala lui Tyzzer

Încheiem expunerea enterotoxiemiilor anaerobe ale mamiferelor prin prezentarea bolii lui Tyzzer, produsă de *Cl. piliforme*, recent încadrat în genul *Clostridium* (Euzéby , 1994), fiind cunoscut în literatura de specialitate ca *Bacillus piliformis, Actinobacillus piliformis* etc. Este un bacil gram-negativ, cultivabil numai pe ouă embrionate și celule hepatice embrionare de șoarece, deci evidențiabil mai ales prin examenele histologice. Produce o boală toxicosepticemică la mânji, căiini, pisici, iepuri, șoareci, șobolani, hamsteri și mai rar la viței, maimuțe Rhesus și om (Euzéby, 1994). La toate speciile, tineretul sub 1-2 luni este cel mai sensibil și stresul, dezechilibrele alimentare, infecțiile și infestațiile concomitente favorizează apariția bolii.

La mânji boala este mai frecventă între 7-42 zile (Turk și colab., 1981; Paar și colab., 1993), caracterizându-se prin icter, colită mai mult sau mai puțin accentuată, hepatomegalie și splenită, cu prezența de numeroase focare necrotice miliare și submiliare, limfonodită mezenterică și hemoragii de dimensiuni variabile pe seroase. Examenul histologic confirmă caracterul necrotic al focarelor hepatice și splenice, cu o moderată infiltrație heterofilică și un număr mic de limfocite și macrofage în jur (Smith , Jones, Hunt, 1972). Specificitatea leziunilor constă în prezența bacililor în citoplasma hepatocitelor și a celulelor Kupffer de la periferia focarelor necrotice. Germenii sunt vizibili prin colorațiile Giemsa, PAS și impregnarea argentică (Harrington, 1976), pe probe recoltate cât mai rapid după moarte, autoliza însoțindu-se și de liza bacililor. Kelly (1985) remarcă dispoziția filametoasă a lui *Cl. piliforme*, element util diagnosticului.

La carnivorele domestice leziunile intestinale par să fie mai accentuate la nivelul ileonului iar cele hepatice se aseamănă cu cele existente la mânji. Nu se constată icter.

La iepurii domestici boala este mai frecventă la vârsta de 6-12 săptămâni (M.V.M., 1986) caracterizându-se printr-o tiflocolită difteroidă severă. Infecția se face predominant pe calea digestivă și este favorizată de condițiile proaste de întreținere și stres.

Necropsic, se constată tiflocolită difteroidă cu edematierea pereților, hemoragii, exsudație serofibrinoasă (Weiss , 1983) și foarte accentuată necroză a tuturor straturilor intestinale (Moon și colab., 1974). Și la iepuri se constată tumefierea limfonodurilor mezenterice și necroze miliare hepatice, splenice și miocardice. Boala se poate asocia cu colibaciloza (Licois , 1986) sau cu salmoneloza (Bulnes și Merino , 1989).

La animalele de laborator boala este enzootică la șoareci și la șobolani în Europa și Japonia și la cobai și hamsteri în SUA (M.V.M., 1986). După Fujiwara și colab. (1974) cobaii par să fie mai sensibili decât șoarecii și șobolanii, care fac de obicei numai forme subclinice, manifestate prin focare de necroză ale musculoasei ileonului (Waggie și colab., 1987). Totuși, prima semnalare a bolii s-a făcut la șoareci (Tyzer, 1917) și s-a caracterizat prin necroze hepatice, ale ileonului și ale colonului proximal. De altfel, nici Fries (1980) n-a observat diferențe de patogenitate între tulpinile izolate de la șoareci și șobolani, pe de o parte, și cele izolate de la pisică și hamster, pe de altă parte.

La cobai, boala se manifestă prin necroza ileonului, cecului și a colonului, asociată cu necroze multiple hepatice (Boot și Walvoort, 1984). Poate fi transmisă și vertical. În

infecția experimentală, atât la cobai cât și la hamsteri, se constată edem subcutanat în regiunea inguinală, înroșirea ileonului și a colonului proximal, uneori edematierea acestuia și retractarea cecului. Limfonodurile mezenterice pot fi tumefiate și hiperemiate.

Histologic, focarele de necroză intestinală apar la nivelul mucoasei și pe măsură ce boala evoluează se extind în profunzime cuprinzând și musculoasa și adesea se pot ulcera. În jurul focarelor se constată infiltrație neutrofilică.

Focarele necrotice sunt inițial punctiforme, apoi pe măsură ce boala evoluează ele cresc în dimensiuni și din focare de necroză de coagulare se transformă în granuloame cu celule gigante, pe cale de calcificare (Waggie și colab., 1987).

Diagnosticul bolii lui Tyzzer se pune histologic și prin imunofluorescență.

Enterotoxiemiile anaerobe ale păsărilor

Dintre agenții etiologici ai enterotoxiemiilor anaerobe ale păsărilor se detașează net două specii ale genului *Clostridium: Cl. perfringens* și *Cl. colinum*. Recent, Ivanics și colab. (1992) adaugă și pe *Cl. septicum* pentru bobocii de gâscă.

Enterotoxiemia cu *Cl. perfringens* este cunoscută și sub numele de **enterită necrotică** sau **necrozantă**, în etiologia ei fiind implicate toxotipurile A, B, C și D (Secașiu și Bross, 1978).

Toxotipul A pare să fie cel mai important, producând singur sau în asociație cu alți agenși patogeni pierderi până la 50% la puii de găină de 4-14 zile (Wijewanta și Senewiratna, 1971) sau chiar 75% la puii de 2-4 luni (Bernier și colab., 1975). Mortalitatea este influențată de infestația cu coccidii (Paul și colab., 1972; Bălăucă, 1978; Secașiu și Bross, 1978; Al-Sheikhly și Al-Saieg, 1980) care favorizează penetrabilitatea toxinelor clostridiene. Carp Cărare (1987) cercetând enterotoxiemia anaerobă la 25 puicuțe de 5-7 luni constată asocierea lui *Cl. perfringens* în toate cazurile cu alți agenți patogeni, respectiv: *Campylobacter* spp. în 25% din cazuri, *E. coli* și *Eimeria* spp. în 20%, *E. coli* și *Streptococcus* spp. în 40% și *Fusobacterium necrophorum* și *Streptococcus* spp. în 16% din cazuri.

Flora de asociație nu numai că favorizează infecția clostridiană dar își pune amprenta și asupra modificărilor morfopatologice. În general, administrarea orală a lui *Cl. perfringens* toxotip A, puilor de găină în vârstă de 4 săptămâni (Al-Sheikhly și Truscott, 1977) este urmată după circa o oră de edematierea laminei propria intestinală și descuamarea enterocitelor. La 3 ore se constată necroza vilozităților, care crește în intensitate cuprinzând la 12 ore PI teritorii întinse. Se observă, deci, o enterită la început catarală, apoi hemoragico-necrotică de intensități variabile. Cu cât evoluția este mai lentă, cu atât procesul inflamator este mai necrozant. Apar astfel în ileon și sacii cecali și mai ales la joncțiunea ileocecală, ulcere cu diametru de 5-12 mm, acoperite cu un depozit fibrinos, cenușiu-gălbui. Uneori ulcerele sunt urmate de perforarea intestinului și instalarea peritonitei fibrinoase.

Leziunilor intestinale li se asociază cazuri rare de hepatită necrotică, splenită hemoragică sau hemoragico-necrotică, hiperemie și/sau distrofie renală, hemoragii subcutanate și intramusculare, mai ales în mușchii pectorali, cervicali și ai membrelor.

Histologic, deosebit de importante sunt observațiile lui Carp Cărare (1987) care evidențiază topirea sistemelor membranoase și depolimerizarea fibrelor de reticulină din lamina propria intestinală, lobulii hepatici, splină, miocard, etc. explicând astfel difuzibilitatea rapidă a toxinelor în tot organismul.

Scanned with OKEN Scanner

Implicațiile toxotipurilor B, C și D sunt mai puțin conturate morfopatologic.

Enterotoxiemia cu *Cl. colinum*, **enterita ulcerativă** sau **boala prepelițelor** (*Quail disease*) este o infecție spontană a prepelițelor dar și a găinilor, curcilor, fazanilor, porumbeilor, potârnichilor (*Perdix perdix*), prihorilor (*Turdus migratorius*) etc., caracterizată prin apariția unor ulcere crateriforme, rotunde, cu centrul deprimat, gălbui-albicioase, în intestinul subțire și sacii cecali (Winterfield și colab., 1977; Bains,1979; Marsh, 1981).

Perelman și colab. (1991) descriu la puii broileri de 12-25 zile un sindrom enterotoxiemic produs de *Cl. colinum*, caracterizat prin mortalitate ridicată, subită, leziuni de enterită severă neulcerativă și nefroză.

Boala obișnuită începe printr-o duodenită hemoragică, urmată în 24 ore de mici focare gălbui, înconjurate de un inel roșiatic, care pe măsură ce evoluează se erodează și se ulcerează. Prin confluare, ulcerele pot cuprinde teritorii întinse, vizibile prin traversul seroasei intestinale. Uneori ulcerele pot fi perforante și să conducă la peritonită.

Leziunilor intestinale li se adaugă necroze hepatice și splenice (Berkhoff și Campbell, 1974). Leziunile hepatice sunt de mică importantă la puii de găină. Maglione și Guarda (1967) relevă la potârnichi importante leziuni cardiace, traduse prin epicardită serofibrinoasă, miocardită necrotică în focare și endocardită fibroasă a valvulei mitrale, cu focare de calcificare.

Și leziunile din enterita ulcerativă pot fi intensificate de către coccidii (Bains, 1979) și sporadic de infecția cu *Cl. limosum* (Winterfield și Berkhoff, 1977).

Enterotoxiemia cu *Cl. septicum* se constată la bobocii de gâscă de 6 săptămâni producând o rată a mortalității de circa 5% (Ivanics și colab., 1992). Macroscopic se observă anemie, hepatită necrotică în focare, enterită cataral-hemoragică și edem pulmonar.

Examenul histologic evidențiază, în plus, capilarele sinusoide hepatice mult dilatate prin exsudat seros și prin gaze, hepatocitele tumefiate și prezența de germeni printre hapatocite.

Diagnosticul se stabilește prin inocularea intramusculară a cobailor și a iepurilor, la care *Cl. septicum* va induce leziuni de edem malign.

Hepatitele necrozante anaerobe

Includem în categoria hepatitelor necrozante anaerobe unele infecții clostridiene în care leziunea caracteristică este reprezentată de hepatita necrotică, mai mult sau mai puțin întinsă. Instalarea ei se produce în două faze: o fază primară, caracterizată prin apariția în masa ficatului a unor focare de anaerobioză favorabile germinării sporilor, multiplicării și toxinogenezei unor germeni anaerobi mai mult sau mai puțin specifici (*Cl. novyi* toxotipurile B și C, *Cl. perfringens*) și o a doua fază, în care toxinele elaborate de acești germeni amplifică necrozele inițiale și trecând în circulație determină toxiemie letală.

Se includ în această categorie: hepatita necrozantă infecțioasă, hemoglobinuria bacilară a rumegătoarelor, hepatita necrozantă a purceilor, hepatosplenita necrozantă a păsărilor.

Hepatita necrozantă infecțioasă

Hepatita necrozantă infecțioasă (INH) sau *black disease* este o anaerobioză acută a oilor, uneori a caprelor (Hamid și colab., 1991), bovinelor și rar a porcilor și cailor, pro-

Scanned with OKEN Scanner

dusă de *Cl. novyi* toxotipul B, vechiul *Cl. oedematiens*. Boala este mai frecventă vara la ovinele în vârstă de 1-4 ani şi pare să fie rezultatul interacţiunii dintre *Cl. novyi* şi migraţia enterohepatică a larvelor de *Fasciola hepatica* şi *Cysticercus tenuicollis*. Implicarea de către unii cercetători şi a larvelor de *Dicrocoelium lanceatum* este lipsită de suport ştiinţific, fiindcă acest parazit foloseşte pentru migraţie căile biliare şi este, deci, puţin traumatizant (Fromunda şi Paul, 1968). Necrozele traumatice produse de larvele parazitare ca şi necrozele hepatice determinate de unele substanţe toxice (tetraclorura de carbon, sulfatul de cupru) constituie sedii ale germinării, multiplicării şi toxigenezei germenilor implicaţi.

Morfopatologic, boala se caracterizează prin apariţia unor focare necrotice cenuşii sau cenuşii-gălbui, de obicei circulare, cu diametrul de 1-2-8 cm, bine delimitate printr-un inel congestiv. La taurine, focarele sunt mai frecvent unice, iar la ovine sunt multiple (Davidson, 1966).

Histologic, aspectele diferă în raport cu durata bolii. În evoluţiile acute, observate în infecţiile experimentale (Carp Cărare, 1987) focarele hepatice sunt hemoragico-necrotice, intra- şi interlobulare, cu o zonă litică bogată în germeni, la periferie.

În evoluţiile mai lente, observate în boala spontană, focarele sunt constituite dintr-o zonă centrală de necroză de coagulare înconjurată de o barieră leucocitară (granulocite neutrofile şi eozinofile) şi periferic, congestie. Germenii sunt prezenţi cu predominanţă în zona leucocitară.

Leziunile hepatice se însoţesc de modificări toxiemice generale, manifestate prin ruperea capilarelor din ţesutul conjunctiv subcutanat, de unde culoarea roşie-negricioasă a acestuia şi denumirea engleză a bolii, edem subcutanat în regiunea substernală, acumularea de exsudat seros sau serohemoragic în marile cavităţi (50 ml până la 1,5 litrii în cavitatea peritoneală şi toracică, până la 300 ml în cavitatea pericardică), hemoragii pe seroase şi frecvent subendocard, constant hiperemie şi edem pulmonar cu infiltraţii hemoragice diseminate şi necroze de coagulare bogate în germeni, splenită hemoragică, depopulare limfoidă şi tromboze bacteriene, edemul pereţilor prestomacelor, enterită cataralã sau rar, hemoragico-necrotică. Se adaugă modificări degenerative ale sistemului nervos central.

Diagnosticul se asigură prin corelarea tabloului lezional cu izolarea lui *Cl. novyi* toxotip B şi identificarea factorilor primari.

Hemoglobinuria bacilară a rumegătoarelor

Hemoglobinuria bacilară, **icterohemoglobinuria infecţioasă** a bovinelor sau *red water disease* a ovinelor este o boală toxiinfecţioasă acută a rumegătoarelor, produsă de *Cl. novyi* toxotip D (*Cl. haemolyticum*). Ca şi în cazul hepatitei necrozante, apariţia bolii este favorizată de existenţa unor condiţii propice germinării, multiplicării şi toxinogenezei bacililor respectivi în ficat. Traumatismele produse de larvele parazitare în migrare, puncţii biopsice sau accidentale, cantităţi mari de nitraţi în furaje (M.V.M., 1986) par să creeze aceste condiţii şi să favorizeze declanşarea bolii. Ea este mai frecventă la bovine decât la ovine şi mai ales primăvara. Mortalitatea poate ajunge la 95%.

Morfopatologic, atenţia ne este reţinută de prezenţa focarelor necrotice hepatice, ale căror dimensiuni sunt mai mari decât în hepatita necrozantă (5-20 cm diametru) şi aspectul icteric al cadavrului asociat de o colorate roşiatică a conţinutului vezicii urinare.

Patogeneza focarelor necrotice este discutată. Bruner şi Gillespie (1966) le consideră expresia trombozării unor ramuri ale venei porte. În sprijinul infarctelor vin şi obser-

Scanned with OKEN Scanner

vațiile recente ale lui Ahourai și colab. (1992) care relevă persistența arhitecturii hepatice la nivelul focarelor necrotice, capilarele sinusoide și venele centrolobulare fiind destinse de fibrină și hematii.

Olander și colab. (1966) le-au pus în relație cu factorii favorizanți ai multiplicării și toxinogenezei lui *Cl. novyi*. În sprijinul acestei ipoteze pledează modificările generale de toxiemie, exteriorizate prin hemoragii în țesutul conjunctiv subcutanat, pe seroase și în organe, acumularea unor cantități variabile de exsudat bogat în hemoglobină în marile cavități, degenerarea marilor organe. Nefroza hemosiderinică sau cromoproteică pare să fie destul de frecventă (Sterne și Batty, 1975; Dahme și Weiss, 1978) deși ea nu este caracteristică bolii, putând fi observată și în leptospiroză, babesiidoze, intoxicația cu cupru, etc.

Pentru diagnosticul hemoglobinuriei bacilare, Uzal și colab. (1992) recomandă utilizarea reacției imunoenzimatice peroxidază-antiperoxidază (PAP), prin care se colorează numai *Cl. haemolyticum*, ceilalți germeni anaerobi rămânând necolorați.

Hepatita necrozantă a purceilor

Hepatita necrozantă a purceilor a fost semnalată de către Coțofan și colab. (1976) la purcei în vârstă de 5 săptămâni, determinată de *Cl. perfringens*. Boala se caracterizează prin ușoara mărire în volum a ficatului și prezența în masa lui a unor focare de necroză cenușii-gălbui cu diametrul de 3-4 cm, bine delimitate de țesutul înconjurător. Leziunilor hepatice li se adaugă nefroză, miocardoză, edem pulmonar, leziuni toxiemice de intensități variabile.

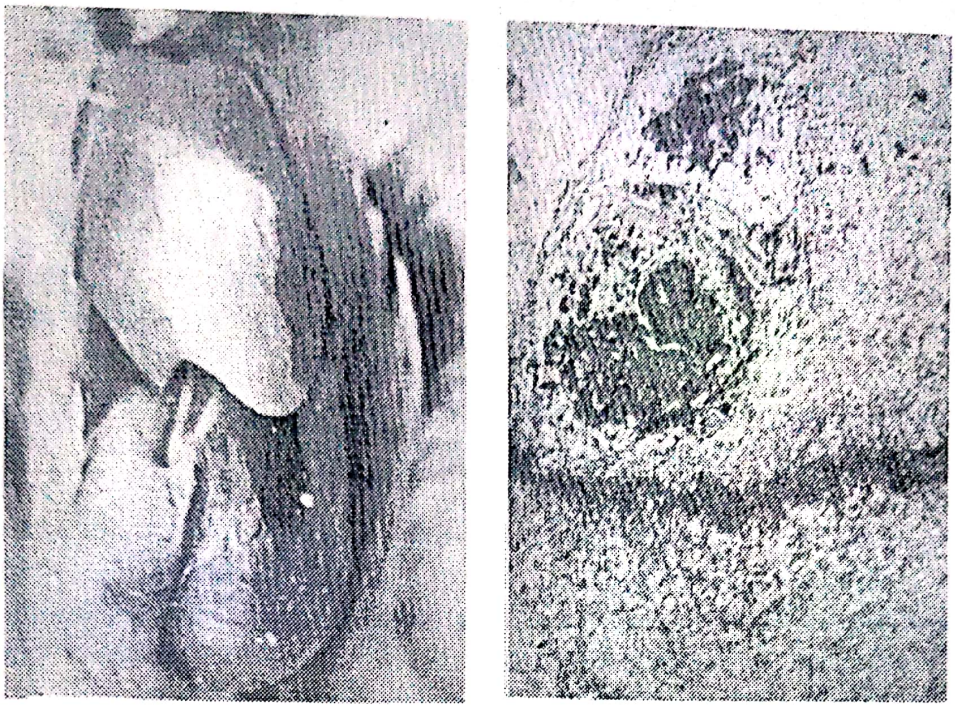
Hepatosplenita necrozantă a păsărilor

Hepatosplenita necrozantă este o anaerobioză a tineretului aviar caracterizată morfoclinic prin hidremie asociată cu anemie generală și, uneori, icter, hepatită necrotică în focare mari, splenită hemoragiconecrotică, enterită cataralâ. Boala a fost semnalată de noi în complexele de creștere industrială (Paul și colab., 1972 1976) fiind determinată de *Cl. novyi* toxotip B la tineret și *Cl. perfringens* la găinile adulte.

Ficatul este mărit în volum, prezentând la suprafață cât și în profunzime focare gălbui, ușor escavate, ale căror dimensiuni variază de la 0,2-0,5 cm la 3,5 cm sau chiar jumătate din masa ficatului. Focarele superficiale sunt acoperite și înconjurate de o fină peliculă fibrinoasă. Histologic, structura organului este complet dezorganizată. Hepatocitele desprinse din angrenajul cordonal caracteristic, izolate și pe cale de rotunjire, ca și celulele endoteliului capilarelor sinusoide, care suferă aceleași modificări, plutesc adesea într-o masă plasmatică mai mult sau mai puțin bogată în albumine serice. Din loc în loc, se constată focare cu aspect reticular, în care orice urmă de hepatocit este absentă, dar care conțin mari colonii de germeni. La cazurile mai puțin proaspete, acestor leziuni li se adaugă vezicule de diferite dimensiuni, cu conținut gazos, iar la cele cu icter, prezența de trombi biliari în căile extralobulare. Focarele întinse de necroză sunt infiltrate cu plasmă bogată în fibrinoid și eritrocite.

Splina este mult mărită, roșie negricioasă sau cărămizie, uscată pe suprafața de secțiune, ca efect al alternanței zonelor de necroză cu infiltrația hemoragică. Adesea, splina prezintă rupturi urmate de hemoperitoneu.

Scanned with OKEN Scanner



1 2

Figura 57. Hepatosplenită necrozantă la găină. Necroză hepatică (1); tromboză, necroză şi delimitarea netă a teritoriului necrozat în splină (2).

Leziunilor hepatice şi splenice li se adaugă enterită cataralã, edem pulmonar, congestie şi/sau gută renală.

La tineret, boala se poate asocia cu colibaciloza şi în aceste cazuri, tabloului morfologic i se adaugă poliserozita fibrinoasă, caracteristică infecţiilor colibacilare ale păsărilor.

Diagnosticul se bazează pe leziunile hepato-splenice care pot fi asociate dar şi independente şi izolarea anaerobilor implicaţi.

Intoxicaţii sau/şi toxiinfecţii clostridiene

Includem în categoria intoxicaţiilor sau/şi toxiinfecţiilor clostridiene: botulismul şi tetanosul, clostridioze în care, spre deosebire de anaerobiozele expuse anterior, agenţii etiologici nu se multiplică şi nu invadează ţesuturile vii, ci acţionează cu predominanţă prin exotoxinele pe care le elaborează şi care produc veritabile intoxicaţii. În ambele cazuri sunt citate şi toxiinfecţii cu importanţă practică însă mult mai redusă.

Botulismul

În majoritatea cazurilor botulismul se manifestă ca o intoxicaţie cu furaje contaminate cu unul dintre toxotipurile lui *Cl. botulinum* sau ingerarea bacteriilor care pot coloniza leziuni necrotice ale tubului digestiv şi să secrete toxine "în situ" (Green şi Maytew, 1990).

Se cunosc 8 tipuri şi subtipuri de toxine botulinice: A, B, C alfa, C beta, D, E, F şi G (M.V.M., 1986). Repartiţia lor geografică, pe de o parte, sensibilitatea diferitelor specii de animale pentru unul sau altul dintre toxotipuri pe de altă parte, diferă de la autor la autor. Se pare că toxotipurile A şi B sunt mai frecvente la nurci şi la vulpi; toxotipul B este prezent uneori la păsări (Borland şi colab., 1977; Smith şi colab., 1982; Haagsma,

Scanned with OKEN Scanner

1987; Contreras de Vera şi colab., 1992); toxotipul C beta este prezent la cabaline, taurine şi nurci; toxotipul C alfa, la raţe, fazani şi pui de găină; toxotipul D la taurine şi uneori la păsări; iar toxotipul E este foarte rar la păsări (Contreras şi colab., 1992). Porcii, câinii şi pisicile sunt relativ rezistente (Prévot, 1955; M.V.M., 1986).

Raţele sălbatice sunt foarte sensibile, botulismul la ele fiind favorizat de consumul unor plante acvatice care oferă condiţii optime de toxigeneză a toxotipului C beta.

Patogeneza încă nu este complet elucidată. Absorbite la nivelul tubului digestiv, toxinele difuzează în organism şi provoacă degenerarea diferitelor organe şi, mai ales, a sistemului nervos central.

Aspectele morfopatologice sunt lipsite de orice specificitate.

La cabaline boala este semnalată atât la mânji cât şi la animale adulte. La mânji, pare să fie rezultatul ingestiei de toxine preformate sau a bacteriilor care pot coloniza ulcerele gastrice şi apoi să secrete toxine nocive (Green şi Maylew, 1990). Boala se observă mai frecvent de la 2 săptămâni la 8 luni, dar şi în prima săptămână (Madigan, 1985; Sonea, 1989; Green şi Maylew, 1990). În M.V.M. (1986) se menţionează existenţa unui sindrom botulinic la mânjii de 2-4 săptămâni (*Shaker fool syndrome* - **sindromul mânjilor tremurânzi**) cu sfârşit letal în 24-72 ore şi leziuni predominant respiratorii, respectiv, congestie şi edem pulmonar, pericardită serofibrinoasă. Aspecte asemănătoare sunt semnalate şi la animalele adulte de către Swerczek (1980) caracterizate prin predominanţa semnelor paralitice şi leziuni respiratorii, dar şi ulcere gastrice şi necroze hepatice.

La taurine, boala poate lua uneori caracter epizootic, cu morbiditate până la 65% şi moartea în 6-72 ore (M.V.M., 1986) prin leziuni de congestie sau encefalită hemoragică situate mai ales în jurul ventricolului III (Almejev , 1968), hemoragii epi- şi subendocardice, dilatarea vezicii biliare, etc. (Ismalov , 1991).

Nurcile sunt foarte sensibile, letalitatea lor prin botulism fiind de 100%, respectiv 70% în prima zi de boală, 20% în a doua şi 9-10% în a treia zi.

Leziunile sunt lipsite de specificitate. Mucoasa gastrointestinală, ficatul, rinichii sunt hiperemiate, splina este tumefiată şi de culoare roşie-negricioasă, pulmonii prezintă fine hemoragii.

La păsări se constată congestia pielii, ficatul mărit şi negricios, uşoară enterită şi splenomegalie.

În cazuri relativ rare, botulismul se manifestă ca o toxiinfecţie în care germenii sunt prezenţi în ţesuturile vii şi elaborează toxine care se absorb în organism şi determină tabloul tipic al bolii.

Morfopatologic, în aceste cazuri se constată ulcere gastrice, necroze hepatice, plăgi cutanate şi musculare, leziuni capabile să creeze condiţii de toxinogeneză, respectiv anaerobioză. Încă Prévot (1955) sublinia rolul lui *Pseudomonas aeruginosa* şi *B. subtilis, B. Lactis, Proteus vulgaris, Cl. sporogenes*, etc. ca inhibitori.

Diagnosticul intoxicaţiei botulinice se asigură prin evidenţierea toxinelor în filtrate de ingesta sau de ficat, injectate intraperitoneal la şoareci, în doză de 0,2 ml, doză care omoară animalul în decurs de 8 ore.

Tetanosul

Tetanosul este o clostridioză neurotoxică în care sporii de *Cl. tetanii* germinează şi se multiplică la poarta de intrare în organism şi elaborează tetanospasmină şi tatanolizină, exotoxine specifice, care difuzează predominant pe calea nervilor periferici şi numai într-o

foarte mică măsură pe căile limfatică şi sanguină, în tot organismul. Încă nu este complet elucidat mecanismul patogenetic. Se pare că tetanospasmina ar acţiona reducând sau blocând inhibiţia la nivelul sinapselor din măduva spinării (Voiculescu , 1981).

Boala se întâlneşte la cai, consecutiv plăgilor membrelor, la ovine după castrarea berbecuţilor, la vaci ca infecţie *post partum* sau consecutivă ecornării, la porc ca urmare a castrării, la toate speciile ca o consecinţă a proastei igienizări a cordonului ombilical.

Este semnalat, de asemenea, tetanosul ocult sau idiopatic al taurinelor (Dima, 1941; Herd şi Riches, 1964; Wallis, 1963), în care germenii se multiplică în compartimentele prestomacale şi elaborează exotoxinele caracteristice.

Tabloul morfopatologic al bolii este foarte şters, leziunile fiind cantonate mai ales în sistemul nervos central. Cadavrul în totalitate este congestionat, uneori cu hemoragii subendocardice şi edem pulmonar.

Examenul histologic al sistemului nervos relevă edemul acestuia, hemoragii perivasculare şi modificări distrofice neuronale, mergând până la liza pericarionilor.

În infecţia experimentală a cobailor (Prévot, 1955) adaugă modificărilor distrofice ale pericarionilor şi multiplicarea microgliilor cu formarea nodulilor gliali, caracteristici tuturor inflamaţiilor sistemului nervos. Leziunile ar fi mai frecvente în: scoarţă, cornul lui Ammon, cerebel, ganglionii subcorticali, bulb, măduvă, nervii periferici (Tibuliak şi Smesnoi , 1966).

Diagnosticul clinic este superior celui morfopatologic.

Rujetul

Rujetul este o boală infecţioasă produsă de *Erysipelothrix rhusiopathiae (insidiosa)*, cunoscută în prima parte a acestui secol mai mult la porc iar în prezent, din ce în ce mai frecvent, la miei, viţei, câini, păsări. Se estimează (Wood, 1986) că 30-50% din porcii sănătoşi sunt purtători ai bacilului rujetului în amigdale sau în alte formaţiuni limfoide din organism. Bacilii au mai fost izolaţi de la aproape 50 specii de mamifere domestice şi sălbatice (rozătoarele situându-se pe primul plan) ca şi de la peste 30 de specii de păsări (curci, raţe, gâşte, pui de găină, bibilici etc.).

Cercetări recente (Takahashi şi colab., 1992, 1993, 1994; Tamura şi colab., 1993) deosebesc în cadrul vechii specii *E. rhusiopathiae* a unei noi specii: *E. tonsillarum*, care ar include serovarietăţile: 3,7, 10, 14, 20, 22 şi 23 (tabel 31).

Tabel 31

NOUA SISTEMATICĂ A GENULUI *ERYSIPELOTHRIX*

(prelucrare după Takahashi şi colab., 1992 şi Tamura şi colab., 1993)

Specia	Serovarietăţile
E. rhusiopathiae	1 (1a şi 1b), 2, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 15, 16, 17, 19, 21 şi N
E. tonsillarum	3, 7, 10, 14, 20, 22 şi 23
Comportare atipică	13 şi 18

Takahashi şi colab. (1993) izolează în Belgia cinci tulpini de *E. tonsillarum* de la câini cu endocardite, toate aparţinând serovarietăţii 7, iar Takahashi şi colab. (1994) arată că *E. tonsillarum* nu este patogen pentru păsări şi nici pentru porci. Până la recunoaşterea acestei noi specii de către Comisia Internaţională de Nomenclatură Bacteriologică luăm doar act de aceste semnalări.

Scanned with OKEN Scanner

Rujetul la suine

Aşa cum s-a menţionat anterior, porcii sunt purtători frecvenţi ai bacilului rujetului. Într-un studiu recent (Szazados, 1993) arată că în perioada 1974-1991, *E. rhusiopathiae* a fost izolat de la 1,1% din porcii sacrificaţi în abatorul din Pecs (Ungaria), situaţie mai plauzibilă decât cea a lui Wood (1986). Sunt discutabili încă factorii care determină trecerea animalelor din starea de purtători în aceea de bolnavi. Existenţa unor serovarietăţi cu virulenţă diferită, pe de o parte, a unor factori favorizanţi, aduc, pe de altă parte, unele elemente explicative. Astfel, 70-80% din tulpinile izolate de la porcii bolnavi aparţin serovarietăţilor 1 şi 2, în general singurele capabile să inducă moartea şi/sau leziunile cutanate caracteristice (Takahashi şi colab., 1994).

Este cunoscut că germenii care aparţin unor serovarietăţi cu virulenţă mai redusă produc forme subclinice de boală, generatoare ale unei imunităţi de durată. Aşa se explică absenţa rujetului clinic la porcii mai vârstnici. Tot prin mecanisme imunitare se explică şi raritatea rujetului la purceii până la vârsta de 3 luni, aceştia fiind protejaţi prin anticorpii de origine maternă.

S-a demonstrat, de asemenea, rolul unor factori favorizanţi în declanşarea bolii, ca: aflatoxinele, stresul termic, oboseala etc. În prezenţa acestor factori, germenii aparţinând serovarietăţilor virulente se multiplică în amigdale şi alte ţesuturi ale gazdei, sunt preluaţi de către macrofagele circulante şi dispersaţi în tot organismul. Drommer şi colab. (1970) au relevat un endoteliotropism al bacilului rujetului, constatat şi de noi la porumbel, capacitate patogenă care explică gravele modificări circulatorii vizibile în această boală. În ceea ce priveşte intervenţia unor enzime proprii germenului (hialuronidaza, neuraminidaza) problema rămâne încă deschisă.

Din punct de vedere morfopatologic, în evoluţia rujetului la porci se pot evidenţia forme sistemice sau septicemice şi forme localizate, nesistemice sau cronice. În lucrările mai vechi se menţionează şi existenţa unor forme supraacute, fulgerătoare sau "rujetul alb", fără manifestări morfopatologice evidente.

Formele septicemice sau **sistemice** au evoluţie acută şi subacută şi reprezintă principalele forme de manifestare ale bolii la suine. Ele se caracterizează macroscopic printr-o coloraţie roşie difuză - cianoză sau eritem - a râtului, urechilor, gâtului, abdomenului, membrelor, a întregii suprafeţe cutanate sau uneori numai a pielii regiunilor ventrale. La purceii de 2-3 săptămâni proveniţi din mame neimunizate, cianoza poate fi limitată la pielea extremităţii membrelor şi a capului (Häni şi colab., 1978). Prin aceste modificări rujetul se înscrie în grupa "bolilor roşii ale porcului" alături de salmoneloză, pestă, intoxicaţii etc.

În evoluţiile mai lente, determinate în 58% din cazuri de serovarietatea 2 (Kubo şi colab., 1991) cianoza pielii este înlocuită cu zone roşii-violacee, relativ bine delimitate, romboidale şi uşor proeminente - exantemul urticariform - leziune caracteristică a bolii. Dacă eritemul difuz este expresia unei accentuate hiperemii pasive, în majoritatea cazurilor a şocului septicemic cu aspectele coagulării intravasculare diseminate, leziunile ulterioare sunt consecinţa endotelitei şi a arteriolitei trombozante din corpul papilar al dermului. Consecutiv acestor modificări, are loc invadarea exsudativă a papilelor dermice locale. Aşa-numitele "zone urticariforme" din rujet sunt adevărate infarcte cutanate de natură inflamatorie. Întreruperea acţiunii agentului cauzal va restabili circulaţia locală cu *restitutio ad integrum* a ţesutului cutanat, aspecte observate în urma tratamentului cu antibiotice.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 58. Rujet la porc. Exantem urticariform (Foto Dr. E. Olarian).

Modificărilor pielii din rujetul sistemic li se adaugă mici hemoragii ale seroaselor şi ale mucoaselor, edem pulmonar sau focare bronhopneumonice, gastroenterită cataralâ sau chiar hemoragică, limfonodită simplă, distrofii cardiohepatice, modificări prezente în toate stările septicemice, deci lipsite de specificitate.

În sprijinul infecţiei rujetice pot fi reţinute aspectele splinei, care este mai mult sau mai puţin tumefiată şi de consistenţă elastică. Aspectul omogen al suprafeţei de secţiune o deosebeşte de splenita salmonelică, la care, de obicei, se evidenţiază desenul folicular.

În evoluţiile mai lente şi rinichii pot fi uşor măriţi, roşii-violacei şi pe suprafaţa de secţiune cu glomerulii proeminenţi, de culoare roşie-negricioasă.

Examenul histologic, ca şi în cazul altor boli, aduce unele elemente suplimentare. La nivelul rinichilor se constată pe fondul hiperemic, mărirea în volum a glomerulilor, prin destinderea ghemului vascular, care ocupă aproape tot spaţiul glomerular. Capilarele sunt dilatate şi puternic hipermiate în primele faze, apoi cad pradă unei degenerescenţe hialine şi/sau fibrinoide, expresie a sindromului general de coagulare intravasculară diseminată. Leziunea renală este interpretată, în general, ca o glomerulonefrită hemoragică intravasculară sau de către un număr mai redus de cercetători, ca o simplă hiperemie glomerulară.

Pulmonii prezintă focare lobulare tromboembolice, expresie a infiltrării pereţilor alveolari cu macrofage bogate în germeni, descuamarea pneumocitelor şi acumularea lor în lumenul alveolar împreună cu macrofagele.

Endotelita, monocitoza şi macrofagia sunt prezente în majoritatea organelor, respectiv în capilarele sinusoide ale ficatului, în capilarele miocardului, ale muşchilor scheletici, în sinovialele articulare, sistemul nervos central, coroidă şi procesele ciliare, etc., fiind responsabile de unele modificări degenerative sau chiar inflamatorii ale acestor ţesuturi şi organe. Considerăm că numai evidenţierea germenilor fagocitaţi în capilarele obliterate poate servi practicii de diagnostic, restul modificărilor fiind lipsite de specificitate.

Formele localizate sau **cronice**. Considerate, uneori, ca forme **reumatoide** ele au în majoritatea cazurilor ca substrat morfologic lezionarea vaselor (panangeita şi fibroza vasculară) şi se exteriorizează morfoclinic prin afectarea predominantă a unor ţesuturi şi organe, pe primele planuri situându-se: pielea, articulaţiile, endocardul şi mult mai rar, ţesutul limfoid şi uterul gestant. Se deosebesc astfel localizări predominant cutanate, articulare, cardiace, limfonodale şi uterine.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea cutanată este expresia evoluției unor modificări dermoepidermice mai accentuate, soldate cu gangrena uscată a unor zone mai mult sau mai puțin întinse ale pielii. Ar reprezenta circa 52% din cazurile de rujet diagnosticat la porcii sacrificați în abator (Szazados, 1993). Zonele proeminente romboidale din evoluțiile subacute, în loc să regreseze, confluează și se gangrenează, transformându-se în zone întinse de țesut mortificat pe care organismul gazdă îl respinge ca pe orice corp străin. Se constituie astfel la suprafața pielii pseudmoembrane de țesut gangrenat, care se usucă treptat și prin desprinderea de țesutul subiacent se elimină, totul reintrând în normal.

Localizarea articulară este consecința acțiunii germenilor asupra capetelor articulare, asupra discurilor intervertebrale sau asupra membranelor sinoviale. Iau naștere astfel discospondilite și artrite coxofemurale și tibiotarsiene. Szazados (1993) arată că 27,2% din cazurile de rujet, constatate la porcii sacrificați în abator, manifestă leziuni articulare.

Discospondilita rujetică se caracterizează prin lezionarea inițială a discului intervertebral al cărui nucleu pulpos și inel fibros se transformă într-o magmă hemoragico-necrotică, ce se infiltrează cu granulocite și monocite. Apoi, prin activitatea resorbtivă și reparatorie, discul este înlocuit printr-un țesut bogat vascularizat și infiltrat cu plasmocite și limfocite (Doige, 1980). Procesul se însoțește, adesea, de producții osteofitice intervertebrale, în special pe fața ventrală (Cottereau, 1966).

Localizările la nivelul articulațiilor membrelor se manifestă prin artrite serofibrinoase urmate de anchiloze. Prin cercetări experimentale, Grütter (1978) a evidențiat modificări degenerative ale condrocitelor la două zile după inoculare, apoi la 3-10 zile, apariția depozitelor de fibrină în spațiul articular. Langer (1978), Drommer și colab. (1980) arată că exsudația fibrinoasă este paralelă cu proliferarea celulelor A (macrofage) și I (intermediare) din membrana sinovială, care după Mahdi (1979) formează 3-7 rânduri față de 1-2 în mod normal. Într-o evoluție ulterioară, exsudatul ia aspect opalescent prin invazie de granulocite neutrofile și descumarea așa-numitului epiteliu sinovial. Acest stadiu este urmat de proliferarea vilozităților sinoviale, fluidifierea lichidului sinovial, reducerea numărului neutrofilelor și înlocuirea lor cu limfocite, plasmocite, macrofage și eozinofile. După circa o lună de evoluție leziunile au caracter net proliferativ. Vilozitățile sinoviale cresc în volum și complexitate structurală, luând aspectele unei adevărate polipoze cu substrat limfoplasmocitar (sinovita viloasă). În grosimea țesutului de neoformație pot fi sesizate mici focare acoperite cu fibrină și granulocite neutrofile (Lammont, 1979). Evoluția finală conduce la necroza cartilajelor articulare și imobilizarea articulațiilor, respectiv anchiloza (Micheletto, 1989).

Artrita rujetică este interpretată adesea ca fiind expresia unei reacții de hipersensibilizare. Că la amplificarea procesului inflamator un rol important revine și componentei imune este indiscutabil, dar probele existente în favoarea unei hipersensibilizări sunt încă insuficiente.

Localizarea cardiacă este consecința infecțiilor cu serotipul 1a în 72% din cazuri (Kubo și colab., 1991) și s-ar întâlni în 8,5% din cazurile de rujet diagnosticat la porcii sacrificați în abator (Szazados, 1993). Se manifestă prin endocardite ulcerovegetante situate la nivelul valvulei bicuspide, sigmoide aortice și, mai rar, tricuspide, urmate sau nu de infarcte în diferite organe. La originea acestor leziuni stau modificările vasculare de la baza valvulelor sau mai frecvent alterarea, sub acțiunea germenilor, a endoteliului valvular, ca la nivelul tuturor vaselor mici. Se formează astfel ulcerele primare septice, greu cicatrizabile, care se umplu cu material coagulant (fibrină, plachete, leucocite și mari colonii de germeni). Acest material constituie substratul morfologic al vegetațiilor și

Scanned with OKEN Scanner

din el se formează emboluşii generatori de infarcte în diferite organe. Collins şi Goldie (1940) au relevat existenţa unor modificări vasculare în miocard, rinichi, mezenter şi membranele sinoviale, caracterizate prin tumefierea şi degenerarea mediei arteriale, infiltraţie limfoidă perivasculară şi apoi hiperplazie fibroblastică reparatorie.

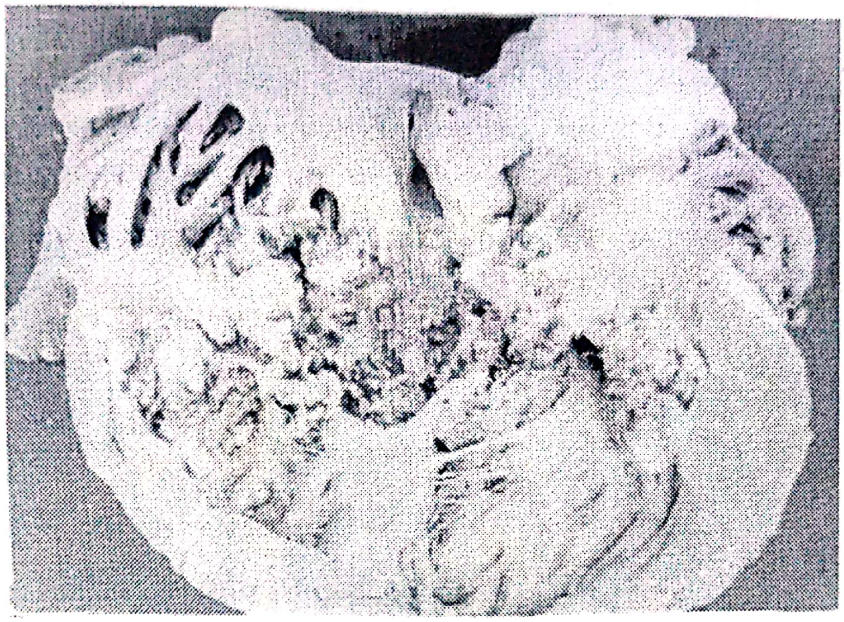


Figura 59. Rujet la porc. Endocardită ulcerovegetantă.

Localizarea limfonodală sau limfoganglionară a fost semnalată de Paul şi Coţofan (1985). Macroscopic are aspecte întru totul asemănătoare leucozei limfonodale. Numai examenul histologic relevă accentuată hiperplazie a endoteliilor sinusurilor şi transformarea ţesutului limfonodal într-o masă de macrofage, bogate în germeni, deci limfonodită macrofagică.

Localizarea uterină este foarte rar semnalată, manifestându-se atât în evoluţiile septicemice cât şi în cele cronice prin avort (Charles, 1955; M.V.M., 1986).

Diagnosticul rujetului la porc este relativ uşor în formele evolutive subacute cu leziunile cutanate caracteristice şi devine doar orientativ în majoritatea formelor acute, necesitând confirmarea prin examene de laborator. În formele septicemice, germenii se izolează din rinichi în 65% din cazuri, din muşchi în 56%, din ficat şi splină în 38% (Kubo şi colab., 1991).

Rujetul la viţei

Rujetul la viţei este semnalat atât sub forma septicemică, relativ rară, cât şi sub cea articulară, mult mai frecventă. Din păcate, ambele forme sunt lipsite de specificitate.

Forma septicemică poate lua uneori caracter enzootic şi se manifestă prin numeroase abcese în pulmoni şi ficat, a căror etiologie poate fi precizată numai prin examene de laborator.

Forma articulară se traduce prin artrite cronice nesupurative, diagnosticabile etiologic tot numai prin examene de laborator.

Rujetul la ovine

Rujetul la ovine îmbracă aspecte morfoclinice foarte variate. Sunt descrise astfel forme septicemice tranzitorii (Christiansen, 1919; M.V.M., 1986), splenite aposteoma-

Scanned with OKEN Scanner

toase cu cazeificare şi calcificare (Afnan şi Tadjbakche , 1974), endocardite valvulare (Stamp şi Watt, 1947; Schirrer, 1913; March, 1965, 1966; Oneţ, 1969; Mohn şi Utklev, 1970) şi leziuni ale extremităţilor la oi, aşa-numita "şchiopătură de după îmbăiere" - *post dipping lamness.*

Poliartrita nesupurativă a mieilor se observă de la vârsta de 2-3 zile până la 4-6 luni, cu incidenţă medie de 10%, dar şi până la 50% (M.V.M., 1986) fiind afectate mai ales articulaţiile tarsiene, carpiene şi în 33% din cazuri articulaţia atlantooccipitală (Mohn şi Utklev, 1970). Infecţia pare să se producă prin intermediul crotalierilor sau a castrărilor, apărând mai frecvent la 9-12 zile după aceste intervenţii. Procesul este la început predominant sinovial, apoi cuprinde treptat cartilagiile articulare şi chiar epifizele osoase, ducând la osteomielite, osteofite periostale şi pericondrale.

Şchiopătura de după îmbăiere se caracterizează prin apariţia, la 4 zile după îmbăierea oilor cu insecticide uşor bacteriostatice, a unor grade variate de depilare a pielii regiunilor carpiene şi/sau tarsiene, uneori până la 90% din animale (M.V.M., 1986). Mortalitatea este în medie de 5%. Numai examenul bacteriologic asigură diagnosticul tuturor formelor de manifestare a rujetului la ovine.

Rujetul la câine

După cercetările experimentale ale lui Kroggel (1979) şi ale lui Glassneck (1980) care au descris discospondilita şi poliartrita rujetică, asemănătoare ca manifestări celei existente la suine, Hoenig şi Gillette (1980) au descris şi un caz de endocardită vegetantă, iar recent, Takahashi şi colab. (1993) au izolat 5 tulpini de *E. tonsillarum* (serovarietatea 7) din cazuri de endocardită de la această specie.

Implicaţiile practice ale bolii la câine nu sunt încă elucidate.

Rujetul la animalele de laborator

Rujetul poate fi semnalat rar şi la animalele de laborator, fie sub forma septicemică, fie sub forma cronică. Feinstein şi Eld (1989) descriu boala spontană la şobolani, manifestată prin poliartrită fibrinopurulentă cronică, endocardită şi miocardită.

În general, animalele sunt slăbite, cu pielea aspră, prezentând ulcere cu diametru de 1-3 mm, distribuite neregulat. Articulaţiile membrelor sunt tumefiate şi cu uşor edem periarticular. Membranele sinoviale sunt şi ele îngroşate, iar lichidul articular este crescut, tulbure şi cu mici flocoane fibrinoase.

Examenul histologic relevă zone de degenerare şi necroză a cartilajelor articulare, cu posibile detaşări ale unor lamele cartilaginoase necrozate. Osul subcondral prezintă zone de necroză înconjurate de zone active de remodelare.

Leziunile cardiace se traduc, pe de o parte, printr-o endocardită cronică asociată de alterarea muşchilor papilari şi a cordajelor, iar pe de altă parte, prin grave modificări ale vaselor miocardice, respectiv o panarterită trombozantă bogată în germeni.

Rar pot fi observate şi nefrite supurative în focare.

Diagnosticul rujetului şi la aceste animale se asigură doar prin examene de laborator.

Rujetul la păsări

Rujetul la păsările domestice, mai ales în condiţiile creşterii intensive, nu mai constituie o raritate. El a fost semnalat sub forma septicemică la curci, cu mortalitate până la

Scanned with OKEN Scanner

40%, la gâşte şi fazani (Bocklisch şi colab., 1981), cu mortalitate de 30% şi respectiv 29%, la bobocii de raţă (Dhillon şi colab., 1980), cu aceeaşi rată a mortalităţii, la puii de găină (Bisgaard şi Olsen, 1975), cu mortalitate de 13-33%, la bibilici (Campbell şi colab., 1992) cu moartea a 200 păsări dintr-un efectiv de 2500 în timp de 2 săptămâni.

Stresul de creştere, manipulările, vaccinările, parazitozele, unele maladii intercurente constituie factori de risc (Villate , 1992).

Infecţia se produce prin tramatisme cutanate şi pe cale bucală. Manifestările morfo-clinice sunt brutale, septicemice, relevându-se mai ales forme acute şi numai rareori forme subacute şi cronice.

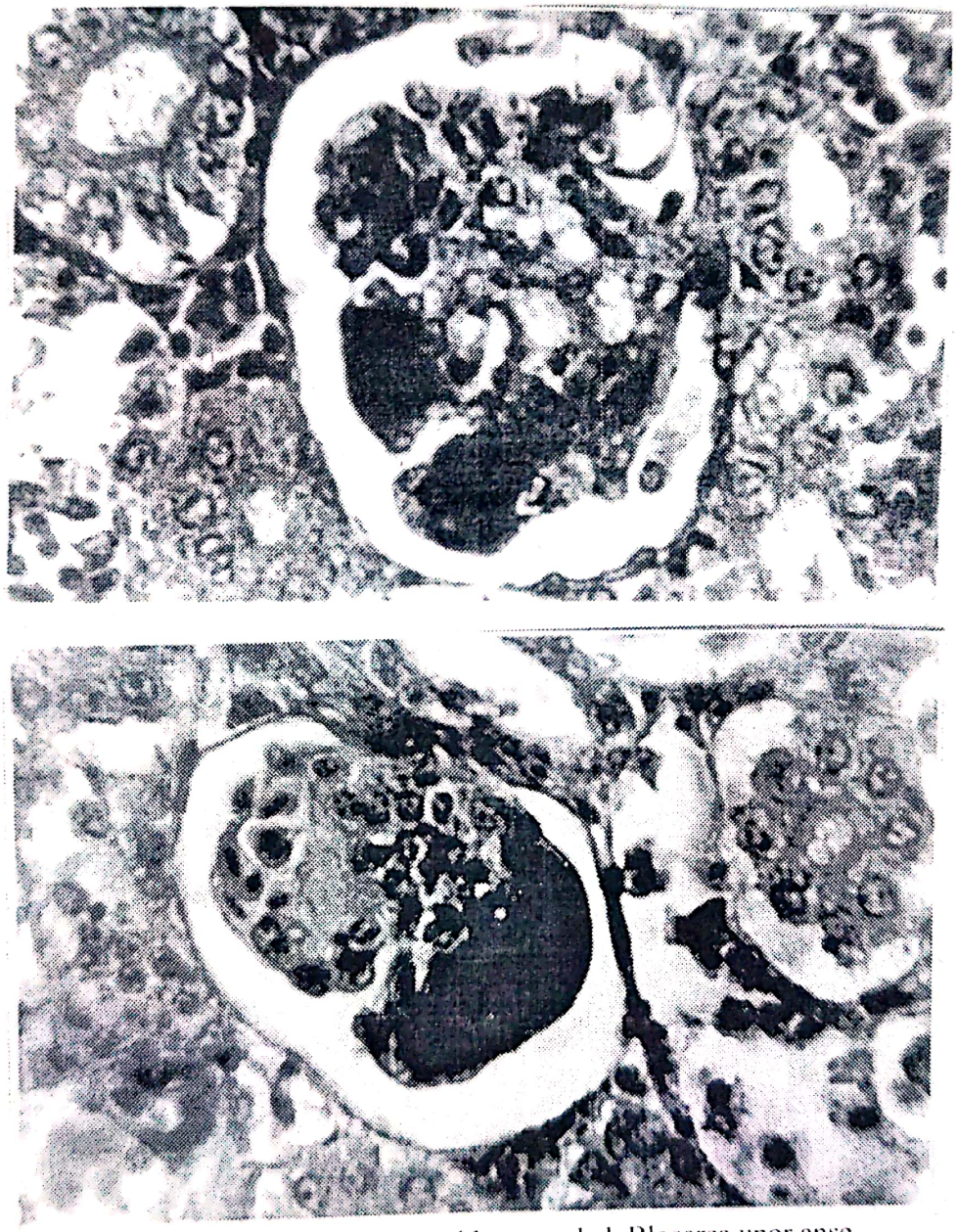


Figura 60. Rujet experimental la porumbel. Blocarea unor anse glomerulare prin macrofage încărcate cu germeni.

În evoluţiile acute, uneori numai după câteva ore, se constată cianoza pronunţată a părţilor lipsite de pene (cap, creastă, bărbiţe, carunculi, extremităţile picioarelor), hemoragii subcutanate, musculare, subepicardice, în ţesutul adipos abdominal, pe seroase şi pe

Scanned with OKEN Scanner

mucoase. La nivelul endocardului se pot observa şi la curci mai ales edocardite vegetante (Silim şi Brugére-Picoux, 1992).

Ficatul este uşor mărit în volum prin hiperemie şi distrofie sau prezintă chiar hepatită necrotică. Pereţii proventriculului şi ai ventriculului sunt îngroşaţi şi ulceraţi. Intestinele sunt sediul unei inflamaţii catarale sau cataral hemoragice. Splina, rinichii şi pulmonii sunt hiperemiate.

Examenul histologic relevă hialinizări ale pereţilor vasculari, mai frecvente în pulmoni, miocard şi ţesutul adipos (Silim şi Brugére-Picoux, 1992). Noi am observat în infecţiile experimentale la porumbei, prezenţa de trombi fibrinoşi diseminaţi în capilarele sinusoide hepatice cât şi în capilarele din splină, rinichi, pulmoni, miocard, asociaţi cu macrofage încărcate cu germeni. În capilarele glomerulilor renali ele pot duce la obliterări parcelare, urmate de necroză. Silim şi Brugére-Picoux (1992) relevă predominanţa necrozelor în splină, cu liza ţesutului limfoid.

În evoluţiile subacute şi cronice leziunile sunt mai accentuate, observându-se atrofii musculare, hepatite şi bronhopneumonii necrotice, rinite şi faringite ulceronecrotice, enterite hemoragico-necrotice şi artrite fibrino-necrotice. Examenul histologic relevă, în plus, reacţia hiperplazică monocitară în jurul focarelor necrotice ca şi în membranele sinoviale şi în valvulele endocardice.

La curci este destul de caracteristică, fără a fi însă constantă, o tumefiere roşie-purpurie a caruncullilor, uneori şi a altor regiuni corporale (spate, flancuri, pericloacal) consecinţă a trombozării capilarelor dermice şi infiltrării epidermului şi a ţesutului conjunctiv cu exsudat seros, serohemoragic sau hemoragiconecrotic (Mandelli, 1989).

La raţe, Stoikov (1971) a observat şi endocardite vegetante. La raţele de Barbarie, boala pare să fie mai frecventă la vârsta de 5 săptămâni, manifestată prin leziuni congestivohemoragice la nivelul maselor musculare, hepato- şi splenomegalie, enterită hemoragică, leziuni cu caracter septicemic (Thibault, 1990).

În general, diagnosticul rujetului la păsări se asigură numai prin examenul bacteriologic, aspectele lezionale în majoritatea cazurilor neoferind nici cel puţin unele elemente orientative.

Listerioza

Listerioza este o bacterioză sporadică şi uneori enzootică, semnalată în majoritatea ţărilor lumii, exceptând cele tropicale.

Este produsă de *Listeria monocytogenes* şi, uneori, la rumegătoarele mari şi mici de către *Listeria ivanovii* subsp. *ivanovii* şi *Listeria ivanovii* subsp. *londonensis*. Speciile *L. innocua, L. welshimeni, L. seeligeri* şi *L. grayi* (rezultată din unificarea *L. murrayi* cu *L. grayi*) sunt semnalate în literatura de specialitate (Schelcher şi colab., 1992; Euzéby, 1993).

În condiţii normale sunt susceptibile la infecţie: ovinele, caprinele, bovinele, suinele, cabalinele, găinile, raţele, gâştele, iepurii, cobaii, şoarecii, şobolanii, peştii, broaştele, maimuţele şi omul (Berbinschi, 1965), germenii fiind izolaţi de la 42 specii de mamifere domestice şi sălbatice, 22 specii de păsări ca şi de la peşti, reptile, crustacee şi insecte (M.V.M., 1986; Coche, 1988; Prell şi colab., 1992).

Larvele de *Oestrus ovis* par să fie implicate în listerioza oilor (Gill, 1962) iar căpuşile sunt considerate ca rezervor de germeni (Mehlhorn şi colab., 1986).

Declanşarea listeriozei este favorizată de schimbările bruşte de temperatură, umiditatea crescută, furajele mucegăite, îngheţate sau de calitate necorespunzătoare şi, mai ales

la rumegătoare, de consumul mare de furaje însilozate, a căror aciditate măreşte permeabilitatea barierelor digestive, optimizând trecerea germenilor în circulaţie. Furajele însilozate constituie un mediu favorabil dezvoltării listeriilor patogene, dar mai ales a celor nepatogene, fapt care face ca etichetarea listeriozei drept "boală de siloz" să fie reţinută cu unele rezerve.

Menţionăm, de asemenea, pentru rumegătoare existenţa în sângele circulant a unui agent nebacterian de multiplicare al germenilor: *listeriosis-enhancing-agent* - LEA, care ar favoriza declanşarea bolii (M.V.M., 1986).

Variabilitatea foarte mare a tulpinilor de *Listeria monocytogenes*,. numeroasele serovarietăţi şi fagovarietăţi fac ca patogeneza listeriozei să fie încă obiectul discuţiilor.

În infecţiile pe calea digestivă, *L. monocytogenes* pătrunde prin celulele M, celulele captatoare şi prezentatoare de antigen, de la niveul formaţiunilor limfoide (Marco şi colab., 1992) şi de aici trece în macrofage în care este capabilă să persiste şi să se multiplice atât în citoplasmă cât chiar şi în nucleu (Reetz şi colab., 1989). Mai mult, blocarea sistemului fagocitar contribuie ca şi unele celule parenchimatoase (hapatocitele) să ia proprietăţi fagocitare (Paul şi colab., 1959).

Cercetările ultimilor ani permit conturarea a 4 etape în instalarea infecţiei listeriene: penetraţia, multiplicarea intracelulară, diseminarea intercelulară şi rezistenţa bacteriilor la mecanismele oxidative ale fagocitelor (Schelcher şi colab., 1992).

1. **Penetraţia listeriilor** în celulele M ca şi în fagocite, s-ar face prin intermediul unor adezine care le fixează pe receptorii celulari de tip alfagalactoză. Numai speciile patogene (*L. monocytogenes* şi *L. ivanovii* cu cele două subspecii) sunt capabile să inducă fagocitoza. La declanşarea ei un rol deosebit l-ar avea **internalina**, o proteină parietală de 80 KD (p80), apropiată de proteina M a lui *Streptococcus pyogenes*. Internalina pare să fie un factor major de virulenţă a listeriilor patogene. Prin fagocitoză germenii sunt internalizaţi în celulele gazdei.

2. **Multiplicarea intracelulară** este condiţionată de producerea de către *L. monocytogenes* a **listeriolizinei O** (LLO), o hemolizină tioldependentă, care se fizează de moleculele de colesterol şi induce formarea de pori în grosimea sistemelor membranare intracelulare, dezorganizând astfel structura acestora. La distrugerea membranelor fagozomale un rol deosebit l-ar avea şi o lecitinază care se formează în fagocit în cursul migrării intracelulare a germenilor.

3. **Diseminarea sau migrarea intracelulară** a germenilor eliberaţi în citoplasmă se face prin intermediul actinei filamentoase (actina F).

4. **Rezistenţa intracelulară** a germenilor la acţiunea anionilor superoxid din arsenalul fagocitar s-ar datora superoxid-dismutazei, o enzimă cu proprietăţi protectoare. În interiorul citoplasmei fagocitelor, în prezenţa ionilor de fier şi a unui pH optim, germenii se pot multiplica, iar unii dintre ei, prin mişcările actinei, pot fi orientaţi spre periferia celulei, unde prin formarea unor pseudopode (structuri membranare care pot fi fagocitate de alte celule) pot ajunge în spaţiul intercelular şi de aici în alte celule.

Ca răspuns la multiplicarea intracelulară a germenilor, are loc sensibilizarea limfocitelor T ale gazdei, care prin intermediul interleukinelor pe care le secretă şi a mecanismelor citotoxice, contribuie la formarea unor microfocare limfomonocitare, uneori cu mici insule de liză celulară şi tisulară. Este reacţia citologică fundamentală din listerioză, cu variaţii pendinte de specie, individ şi ţesut, vizibilă în toate cazurile de boală. Mandel şi Chers (1980) atribuie acestor focare primare denumirea de "piogranuloame", noţiune care, cu unele rezerve, poate fi reţinută. Rezerva noastră ţine de componenta purulentă

Scanned with OKEN Scanner

observabilă numai în cazurile vechi şi de raritatea celulelor gigante, componenta fundamentală a inflamaţiilor granulomatoase.

Aşa cum am menţionat anterior, toate animalele domestice pot fi afectate de listerioză. Ea se manifestă, în general, septicemic la nou-născuţi, meningoencefalic la animalele adulte şi avortigen la femelele gestante. Prezintă importanţă mai mare listerioza rumegătoarelor, suinelor, iepurilor, animalelor pentru blană şi a păsărilor.

Tabel 32

PRINCIPALELE FORME MORFOCLINICE ALE LISTERIOZEI LA ANIMALE
(adaptat după Coche, 1990)

Formele morfoclinice	Rumegătoare	Porcine	Carnivore	Rozătoare	Păsări
Nervoase	+++	+++	+	+	-
Genitale	+++	+	-	+	+
Septicemice	+	+	+++	+++	+++

Listerioza rumegătoarelor

Listerioza rumegătoarelor, şi mai ales a ovinelor, este cea mai importantă infecţie listeriană în ţara noastră, fiind observată mai ales spre sfârşitul iernii şi începutul primăverii.

Morfoclinic, se pot observa forme nervoase sau meningoencefalice, genitale sau avortigene, septicemice şi mult mai rar forme oculare, cardiace şi la vaci, mamare.

Forma nervoasă sau meningoencefalică este principala formă de manifestare a listeriozei la rumegătoare, germenii având tropism deosebit pentru sistemul nervos. Dirksen (1990) o consideră efectul aproape exclusiv al serotipului 4B.

Infecţia se produce pe calea nervilor cranieni şi mai ales a trigemenilor şi/sau a facialilor, de la nivelul cavităţilor nazale, a globilor oculari sau a cavităţii bucale. Există o strânsă corelaţie între encefalita din listerioză şi nevrita trigemenilor (Charlton şi Garcia, 1977; Sullivan, 1985). Atenţie deosebită trebuie acordată şi căii digestive şi chiar infecţiilor exogene prin insectele hematofage.

Modificările macroscopice sunt de mică importanţă practică. Uneori, meningele sunt îngroşate, edematiate şi cu mici focare cenuşii-albicioase, iar alteori la ovine, mai ales meningele sunt congestionate, infiltrate hemoragic, uneori cu prezenţa unor adevărate hematoame în ventriculii laterali (Darie, 1967).

Examenul histologic este testul principal în diagnosticul listeriozei meningoencefalice. La început, se constată mici focare de reacţie microglială (celulele gliale sunt o componentă a sistemului mononuclear macrofagic) cu puţine granulocite neutrofile, care pe măsură ce boala evoluează, cresc în dimensiuni prin îmbogăţirea populaţiei celulare cu limfocite. Prin coloraţia Giemsa, în aceste focare predominant limfomacrofagice se evidenţiază cantităţi mari de germeni, aspect care o diferenţiază de reacţia din encefalitele virale.

Microfocarelor limfomacrofagice, eronat etichetate în literatură ca microabcese, li se asociază tromboze vasculare cu exsudaţie fibrinoasă şi perivasculite, respectiv manşoane celulare perivasculare constituite din limfocite, monocite (macrofage), puţine granulocite neutrofile şi eozinofile. Şi aceste vasculite şi perivasculite prin coloraţia Giemsa îşi demască etiologia.

Evoluţia listeriozei encefalice este în general rapidă (4-48 ore). Există însă şi cazuri în care evoluţia se prelungeşte până la 10 zile şi chiar mai mult. În aceste cazuri, encefalita

Scanned with OKEN Scanner

are un pronunțat caracter malacic, cu predominanța topirii substanței nervoase și a invaziei neutrofilice. Numai prezența listeriilor, diferențiază aceste encefalite de cele produse de germenii piogeni, cu care de altfel se poate și asocia.

Leziunile sistemului nervos sunt localizate predominant în puntea lui Varolio, bulb, cerebel, tuberculii cvadrigemeni, pedunculii cerebrali și cerebeloși și chiar în regiunea cervicală a măduvei spinării (Lecoanet, 1973).

În afara sistemului nervos se mai constată, la circa o treime din cazuri, hiperplazie limfohistiocitară a mucoasei nazale și a conjunctivelor ca și mici focare hemoragice, distrofice, necrotice sau hiperplazice, lipsite de specificitate, în marile organe.

Forma genitală sau avortigenă este produsă atât de *L. monocytogenes* cât și de cele două subspecii ale lui *L. ivanovii*, respectiv subsp. *ivanovii* și *londonensis* și se caracterizează prin metrită purulentă urmată de placentită și moartea fetusului și ca o consecință, avortul. Fetusul poate fi eliminat la puțin timp după moarte sau dimpotrivă avortul poate fi tardiv. În ultima situație fetusul este mumifiat sau macerat.

Discuțiile contradictorii, existente în literatura de specialitate privind leziunile placentei în listerioză, au determinat numeroase cercetări experimentale. După Njoku și Dennis (1973), Ladds și Dennis (1974), Carter (1978), sub influența listeriilor se produce inițial un edem alanto-amnio-corionic, care se intensifică treptat, ducând la necroza epiteliului corionic și invadarea neutrofilică a vaselor placentare, urmată de tromboza și necroza unor zone întinse din placentoame. Ca urmare directă a placentitei se întrerupe nutriția și oxigenarea fetusului, situație care antrenează moartea rapidă a acestuia.

Examenul necropsic al fetusului relevă edem inflamator subcutanat generalizat sau localizat în regiunea capului, subadominal și scrotal, exsudații seroase sau serofibrinoase în marile cavități, hemoragii de dimensiuni variabile ale seroaselor, ajungând subpleural la 2 cm diametru (Ladds și Dennis, 1974) iar în ventriculii laterali ai creierului și epidural la adevărați coaguli (McDonald, 1967), congestie sau edem pulmonar și caracteristic, necroze de coagulare, miliare, hepatice, pulmonare și chiar cutanate.

Forma septicemică se constată la miei și la viței, înainte de intrarea în funcție a compartimentelor prestomacale, respectiv înainte de vârsta de 3 săptămâni. Este considerată ca urmarea unor forme genitale în care fetușii supraviețuiesc și noii născuți sunt purtători de germeni.

După o scurtă perioadă de dizenterie, animalele mor prin inflamația hemoragică a cheagului și a intestinului subțire, necroze sau chiar abcese hepatice și mai rar miocardice, splenice și renale.

Forma oculară este mai frecventă la capre și se caracterizează printr-o cheratoconjunctivită uni-sau bilaterală, care are uneori accentuată tendință spre ulcerare.

Forma cardiacă este relativ rară, manifestându-se prin endocardite ulcerovegetante ale valvulelor atrioventriculare, urmate de infarcte și distrofii ale diferitelor organe (Osebold și Cordy, 1963). Robinson (1985) menționează și existența unor miocardite aposteomatoase (abcesoide) ca urmare a formelor septicemice.

Forma mamară este vizibilă numai histologic, la vaci, sub aspectele mamitei interstițiale limfoplasmohistiocitare (Mandelli și Finazzi , 1989) a cărei etiologie este totuși dificil de precizat. Ea trebuie reținută însă pentru importanța epidemiologică, 6,8% din vacile cu mamite clinice și subclinice eliminând listeriile prin lapte (Hus și colab., 1990).

Listerioza suinelor

Listerioza suinelor are incidență mult mai mare decât cea menționată în unele statistici de diagnostic, manifestările morfoclinice ale bolii fiind destul de lipsite de speci-

Scanned with OKEN Scanner

ficitate. Berbinschi (1965) relevă o mortalitate de 50% în unele gospodării, iar după Popov (1957) mortalitatea la purceii sugari ar putea fi de 94-100%. La purceii înțărcați, mortalitatea ar ajunge la 70-75%, iar la animalele adulte până la 36%. Forma principală de manifestare a bolii este forma nervoasă, dar se cunosc și forme septicemice, oculonazale și cutanate sau chiar digestive și avortigene (Gluhovschi și colab., 1958).

Forma nervoasă se manifestă prin același tip de meningoencefalită limfomonocitară ca și la rumegătoare. Evoluția mai prelungită însă a bolii, îi imprimă adesea un aspect aposteomatos, exprimat prin abcese de dimensiuni diferite, înconjurate de reacții vasculare și celulare de intensități variabile, localizate predominant în bulb, puntea lui Varollio și în pereții ventriculilor cerebrali (Innes și Saunders, 1962). Macarie (1973) relevă, în plus, demielinizări în substanța albă a emisferelor cerebrale, în punte și bulb.

Leziunile sistemului nervos pot fi însoțite de infiltrații monocitare renale și într-o măsură mai redusă, hepatice, edem pulmonar sau chiar bronhopneumonie, gastroenterită cataralâ etc., modificări în general lipsite de specificitate, diagnosticul asigurându-se numai prin identificarea sau izolarea germenilor din sistemul nervos.

Forma septicemică, observată mai frecvent la purcei, se manifestă prin edem pulmonar, uneori bronhopneumonie, gastroeneterită cataralâ, hemoragii punctiforme subendocardice, sub capsula rinichilor, în subseroasa intestinală, necroze miliare hepatice și splenice, asemănătoare macroscopic celor existente în boala lui Aujeszky. Examenul histologic după colorația Giemsa le diferențiază însă, prin evidențierea listeriilor. Nodurile limfatice sunt hiperemiate și, uneori, hemoragice.

Forma oculonazală se observă la purceii de 2-4 luni și se traduce prin conjunctivite și cheratoconjunctivite.

Forma cutanată se întâlnește la purceii înțărcați și se manifestă prin apariția pe pielea regiunii abdominale, a sternului și a feței interne a membrelor a unor formațiuni nodulare, păstoase, bine delimitate (Gluhovschi, 1958), a unei dermatite crustoase sau varioloide și chiar a unor adevărate abcese cutanate (Berbinschi, 1965).

Forma digestivă se observă la purceii sugari și se manifestă ca o enterită lipsită de specificitate.

Forma avortigenă se constată la scroafele gestante, fiind lipsită și ea de specificitate.

Listerioza iepurilor

Listerioza iepurilor este, în majoritatea cazurilor, o boală septicemică, rapidă, moartea fiind adesea subită, favorizată de factorii stresanți și mai ales de condițiile proaste de întreținere. Darie și Haroviuc (1975) au relevat și forme nervoase și avortigene asemănătoare celor existente la alte specii, iar Stănescu (1984) menționează și o formă edematoasă-necrozantă.

Forma septicemică, cea mai importantă, se manifestă prin existența unor focare necrotice miliare în ficat, splină, pulmoni, pereții stomacului și ai intestinelor, asociate cu mărirea în volum a organelor afectate, exsudate cavitare și edematierea musculaturii.

Forma edematoasă-necrozantă se constată la tineretul înțărcat, sub vârsta de 3 luni și se caracterizează printr-o slăbire progresivă, urmată de moarte prin miocardită necrotică.

Forma avortigenă sau **genitală** se manifestă prin expulzarea fetușilor în a doua jumătate a gestației, cu retenție placentară sau parturiția de iepurași neviabili, la al căror examen necropsic se constată leziuni septicemice.

Deși aspectele macroscopice sunt uneori concludente pentru diagnostic, precizarea acestuia se face numai histopatologic și cu mai mare certitudine, dar mai tardiv, bacteriologic.

Scanned with OKEN Scanner

Listerioza animalelor pentru blană

Listerioza animalelor pentru blană este predominant septicemică, tineretul de nutrie sub 2 luni fiind foarte sensibil ca şi vulpile până la vârsta de 4 luni.

Tabloul necropsic prezintă unele particularităţi în raport cu specia. Astfel la nutrii se constată hipertrofie cardiacă şi splenită necrotică miliară în timp ce la nurci se observă supradimensionarea splinei de 3-5 ori faţă de normal, iar cardiac doar fine hemoragii subepicardice. La vulpile polare se întâlnesc infarcte şi/sau hemoragii splenice şi bronhopneumonii mai mult sau mai puţin accentuate.

La toate speciile, ficatul prezintă grade diferite de distrofie iar rinichii, hemoragii subcapsulare sau simplă congestie.

Diagnosticul se asigură numai prin examenele de laborator.

Listerioza aviară

Listerioza aviară este o infecţie sporadică, mai frecventă toamna şi iarna, întâlnită la găini, gâşte, canari etc., păsările fiind considerate ca vectori ai infecţiilor de la om şi animale (Schwartz, 1988; Veillate, 1992). Incidenţa ei variază de la ţară la ţară (Lucas, 1992). În Europa, boala este frecventă în Olanda, Elveţia şi, în general, în Europa Centrală, în timp ce în ţara noastră este practic lipsită de importantă, deşi Secaşiu şi colab. (1984, 1991) au semnalat două episoade la puii de găină cu mortalitate de 12 şi respectiv 32%.

Din observaţiile noastre (Paul, 1964) la găini sensibilitatea scade în raport cu vârsta, embrionii fiind foarte sensibili, în timp ce găinile adulte necesită intervenţia unor factori debilitanţi.

Bailey şi colab. (1990) experimentând pe pui de găină de 1, 14 şi 35 zile arată că infecţia este nulă la vârsta de 35 zile. De asemenea, Mazzette şi colab. (1991) administrând germenii la găinile ouătoare, nu constată nici un semn clinic la 3-4 luni PI.

Între factorii debilitanţi, favorizanţi ai infecţiei, Guarda (1989) menţionează şi prezenţa infecţiilor cu virusul bolii lui Marek şi cu salmonele, primul fiind recunoscut ca agent imunosupresiv iar ultimele ca agenţi blocanţi ai sistemului mononuclear macrofagic.

Tabloul morfopatologic a listeriozei la păsări este lipsit de specificitate şi încă din 1958 Pallaske sublinia analogia lui cu cel al infecţiei cu *Salmonella gallinarum-pullorum*. Din punct de vedere patogenetic, asemănările sunt explicabile, ambii germeni făcând parte din grupa germenilor rezistenţi la citocidia fagocitelor şi cu potenţial de multiplicare intracelulară, mai ales în celulele sistemului mononuclear macrofagic.

La puii de găină predomină leziunile cardiace, reprezentate prin noduli alb-gălbui, în grosimea septului interventricular şi în pereţii ventriculului stâng, asociaţi cu exsudaţie fibrinoasă în cavitatea pericardică. Pe măsură ce boala evoluează, focarele miocardice ca şi pericardita se fibrozează. Examenul histologic relevă în cadrul focarelor, numeroase macrofage încărcate cu germeni gram-pozitivi, element care le diferenţiază de focarele salmonelice.

La găinile adulte, leziunile sunt mai extinse, pe lângă miocardita nodulară mai putându-se observa hepatită, splenită şi nefrită miliară şi ocazional, meningoencefalită monocitară.

Infecţia experimentală a găinilor ouătoare a determinat numai modificări histologice, exprimate la 3-4 luni PI prin infiltraţii limfocitare, macrofagice şi eozinofilice, mai ales

Scanned with OKEN Scanner

în ficat (Mazzette şi colab., 1991). Infecţiile experimentale repetate la găinile adulte s-au tradus prin scleroze miocardice şi endocardite vegetante (Paul, 1964).

Diagnosticul listeriozei la păsări se asigură prin examenul histopatologic, dublat de cel bacteriologic, respectiv izolarea germenilor. Subliniem utilitatea examenului histopatologic la toate speciile, fiind mai rapid decât cultivarea şi izolarea germenilor.

Pasteurelozele

Includem în cadrul pasteurelozelor, maladiile primare sau mai frecvent secundare datorate infecţiilor cu speciile şi subspeciile genului *Pasteurella.*

Începând cu anul 1985, acestui gen i s-au adus numeroase modificări taxonomice.Faţă de *Pasteurella multocida* şi *Pasteurella haemolytica* recunoscute în vechile determinatoare, în cadrul speciei *P. multocida* s-au diferenţiat trei subspecii: *multocida, gallicida* şi *septica* (Kobisch şi colab., 1991). S-au adăugat ca specii noi: *E. dogmatis, P. canis, P. stomatis, P. anatis, P. langaa* (Mutters şi colab., 1985), *P. avium, P. valantinum, P. cabalii, P. granulomatis, P. lymphangitidis, P. mainii, P. trehalosi* (Bingham şi colab., 1990; Euzéby, 1981) şi *P. bettii* (Euzéby, 1993).

Dacă bacteriologii operează cu aceste noi denumiri, patologiştii sunt rămaşi în urmă. În revistele de specialitate, noile specii încep să-şi facă loc şi cunoaşterea tablourilor morfoclinice corespunzătoare trebuie să constituie o problemă a cercetărilor interdisciplinare viitoare.

Pasteurella multocida pare să fie specia cea mai frecvent implicată în patologia animală, fiind izolată de la circa 40 specii de mamifere şi 600 specii de păsări (Kilian şi colab., 1981).

Intensitatea manifestărilor morfoclinice produse de infecţiile pasteurelice este în relaţie, pe de o parte, cu susceptibilitatea gazdei, determinată de prăbuşirea mecanismelor nespecifice de apărare, iar pe de altă parte, de virulenţa tulpinilor de germeni. Ultima pare să fie asociată cu capacitatea de aderare şi colonizare, formarea de toxine şi enzime cât şi de prezenţa capsulei (Carter şi Chengapa, 1980; Tsuji şi Matsumoto, 1989; Pijoan şi Trigo, 1990; Letellier şi colab., 1991 etc.).

După colonizarea aparatului respirator în general, prin endotoxine şi lipopolizaharide, pasteurelele activează complementul, stimulează granulocitele neutrofile, activează macrofagele alveolare cu punerea în libertate a caşectinei sau a TNF (*tumor necrosis factor*), una dintre citokinele cele mai active ale procesului inflamator. Se pun astfel în acţiune mecanismele generale ale proceselor inflamatorii, soldate cu bronhopneumonii şi/sau manifestări toxicosepticemice generale, de intensităţi variabile.

Pasteureloza rumegătoarelor mari

Pasteureloza rumegătoarelor mari este cunoscută ca **septicemia hemoragică a taurinelor şi a bubalinelor**, considerată adesea identică "bolii de transport". În condiţiile ţării noastre, considerăm că aceste două manifestări trebuie net deosebite, prima fiind o pasteureloză primară, observată relativ frecvent la bubaline în Transilvania, iar a doua este un sindrom polifactorial, în care infecţia pasteurelică este precedată de factori stresanţi şi factori virali, care îşi pun amprenta asupra evoluţiei morfoclinice a bolii într-o măsură mai mare decât pasteurellele (DeDiego, 1979). Menţionăm că în alte ţări se recunoaşte şi

existența unei **pneumonii de transport a cabalinelor** în a cărei apariție sunt implicați: *Pasteurella cabalii*, *Streptococcus suis* și *Str. zoepidemicus* (Hayakawa și colb., 1993).

În septicemia hemoragică a taurinelor sunt implicate mai ales *P. multocida* și *P. haemolytica*, fiind dificil de precizat care este cota de participare a unei specii sau a alteia. Ambele specii par să colonizeze căile respiratorii anterioare și în condiții de stres să difuzeze la nivelul pulmonilor, unde găsesc condiții favorabile de multiplicare și de destășurare a procesului morbid.

P. multocida serotipul A, prin intermediul acidului hialuronic din capsulă aderă de receptorii celulelor gazdă (Esslinger și colab., 1994) iar prin proteina H, o proteină nespecifică, dezintegrează sistemele membranoase ale celulelor gazdă, făcându-le inofensive (Chevalier și colab., 1993).

Infecția căilor respiratorii anterioare cu *P. haemolytica* s-ar datora creșterii activității elastazei asupra mucusului de la suprafața celulelor epiteliale, cu clivajul fibronectinei și expunerea receptorilor celulari în contact cu germenii, elemente favorizante ale colonizării (Briggs și Frank, 1992). La 3 săptămâni după instilarea germenilor în cavitatea nazală, colonizarea este prezentă și germenii difuzează și la nivelul sinusurilor (Frank și Briggs, 1992) infecția devenind astfel evidentă.

Din punct de vedere morfopatologic, se consideră că *P. haemolytica* determină modificări pneumovasculare mult mai grave decât *P. multocida*, care ar produce doar inflamația exsudativă a căilor aerofore (M.V.M., 1986). Severitatea infecțiilor cu *P. haemolytica* ar fi datorată citolizinelor RTX sau mai recent Apx (Frey și colab., 1993), dintre care leucotoxina (LKT) este foarte activă pentru leucocitele și plachetele rumegătoarelor, putând determina răspunsuri inflamatorii exagerate (Waurzyniak și colab., 1994). Ea induce de asemenea liberarea histaminei din mastocitele pulmonare, fiind unul dintre cei mai importanți factori din patogeneza pneumoniei pasteurelice a bovinelor (Adusu și colab., 1994).

Urmărind infecțiile cu *P. haemolytica* în Japonia, Tominafa și Nakazawa (1992) relevă existența a trei forme morfoclinice de boală: **boala respiratorie,**cea mai frecventă; **forma caşectizantă,** produsă mai ales de serovarietățile 14 și 15, caracterizată prin imposibilitatea vițelului de a se menține în poziție patrupedală imediat după fătare; și **moartea subită,** indusă mai frevent de serovarietățile 1,2,9 13-15.

În literatura de specialitate există și alte sistematizări morfoclinice ale pasteurelozei rumegătoarelor mari. La noi în țară este mai utilizată clasificarea lui Cernea (1955) care deosebește forme: edematoase, septicemice și pectorale.

Identificarea unor tulpini dermonecrotice de *P. multocida* a condus la evidențierea unei rinite atrofice a vițeilor (Schimmel și colab., 1992 și 1993).

Formele edematoase se caracterizează prin apariția unor edeme subcutanate în regiunea cervicală, mai rar în regiunile spetelor și la nivelul membrelor. Edemul regiunii cervicale se poate extinde și să cuprindă întreg capul, limba și mai ales regiunea glotei. La bivoli, destul de frecvent, edemul este localizat numai la acest nivel, ducând la moartea animalelor în câteva ore prin asfixie.

Menționăm că edemul pasteurelic este, în general, un edem dur, aproape lemnos în localizarea subcutanată și, dimpotrivă, are caracter păstos, mai moale, în localizarea laringeală, respectiv glotică.

Atât edemul capului cât și cel al regiunii cervicale se însoțesc de echimoze musculare, exsudate seroase sau serohemoragice în marile cavități, distrofii cardio-hepato-renale și chiar necroze hepatice la viței. Gastroenterita catarală, sau uneori hemoragică, localizată mai ales la nivelul cheagului și a ileonului cât și inflamația seroasă sau hemoragică a unor noduri limfatice completează tabloul lezional al acestei forme de pasteureloză.

Scanned with OKEN Scanner

Formele septicemice sunt mai puțin frecvente decât formele edematoase, raportul între ele fiind în general 1:5 (Cernea, 1955). Se caracterizează, din punct de vedere morfoclinic, prin evoluție relativ rapidă și prezența de leziuni predominant congestiv-hemoragice. Se constată astfel hemoragii multiple pe seroase, mucoase și în submucoase ca și în masa marilor organe, care, de obicei, sunt distrofice. Splina, cu aspecte apropiate normalului, ne atrage atenția asupra diagnosticului, care se confirmă histologic și bacteriologic.

Formele pectorale, pneumonice sau **pulmonare** sunt expresia evoluțiilor subacute și cronice, manifestându-se printr-o pleuropneumonie fibrinoasă caracteristică. Patogeneza procesului încă nu este pe deplin elucidată. Slocombe și colab. (1984) au arătat că invazia căilor respirarorii anterioare cu *P. multocida* este asociată cu o deteriorare rapidă a structurii și funcțiilor pulmonilor. Bacteriile tind să rămână limitate la lumenele alveolare și endotoxinele probabil acționează asupra vaselor prin resorbția surfactantului (Slocombe și colab., 1990). Pe de altă parte, diferiți factori stresanți acționând asupra mucoasei căilor respiratorii favorizează colonizarea acesteia cu *P. haemolytica* (Whiteley și colab., 1992). După colonizare, un număr mare de organisme ajung în pulmoni și pe de o parte interacționează cu macrofagele alveolare, iar pe de altă parte prin endotoxinele liberate activează endoteliile vasculare, macrofagele circulante, granulocitele neutrofile, limfocitele, plachetele, complementul și factorul lui Hageman, generând un complex de reacții responsabile de lezionarea pulmonară.

Un rol deosebit revine **leucotaxinei A_1**, factorul major de virulență a lui *P. haemolytica* (Henricks și colab., 1992; Maheswaran și colab., 1992) care, pe de o parte determină generarea de radicali liberi de oxigen (O_2^- și H_2O_2), iar pe de altă parte sporește producerea de leucotriene B_4 (LTB_4) și acid 5-hidroxieicosatetranoic (acid 5-HETE) de către granulocitele neutrofile, factori flogogeni de prim ordin.

Procesul inflamator este cantonat cu predominanță în treimea antero-inferioară a pulmonilor, traducându-se prin ușoara mărire în volum a teritoriilor afectate, culoare roșiatică, adesea cu depozite fine de fibrină la suprafața pleurei. Pe suprafața de secțiune, desenul pulmonar devine caracteristic prin dilatarea spațiilor interlobulare prin fibrină și zone lobulare cu tinctorialitate diferită, de la roșu-negricios la cenușiu-gălbui. Acest aspect policrom sau marmorat al suprafeței de secțiune, orientează diagnosticul macroscopic.

Intervenția lui *P. haemolytica* adaugă acestor modificări focare, mai mult sau mai puțin întinse, de necroză de coagulare, situate atât inbralobular cât și în spațiile interlobulare.

Examenul histologic aduce în plus câteva elemente patogenetice. Prima reacție la toxinele pasteurelice se manifestă prin hiperemia pereților alveolari însoțită de exsudație seroasă, așa-numita "fază de umplere". Apoi, datorită excesului de fibrinogen plasmatic pe de o parte, a deficitului în plasminogen și alți factori fibrinolitici pe de altă parte, conținutul alveolar se îmbogățește în fibrină, "faza de hepatizație roșie". Este cunoscut rolul chemotactic al fibrinei, al peptidelor liberate prin transformarea fibrinogenului în fibrină, al unor fracțiuni ale complementului (C_{3a} și C_{5a}) și al leucotrienelelor, liberate sub acțiunea fosfolipazelor și ale lipooxigenazelor membranare.

Toți acești factori vor concura la afluxul granulocitelor neutrofile, contribuind la inducerea "fazei de hepatizație cenușie". În raport de reactivitatea gazdei și de virulența germenilor, din acest moment se pot derula trei posibilități:

- rezoluția, prin resorbția exsudatului și reluarea activității respiratorii;
- supurarea, prin aflux prelungit de granulocite neutrofile, pasteurelelor asociindu-li-se și alți germeni;
- instalarea unei reacții macrofagice, care prin citokinele specifice (IL-1) sau factorul de creștere fibroplastică, va orienta focarul inflamator spre fibroză.

Scanned with OKEN Scanner

Față de aceste aspecte caracteristice acțiunii lui *P. multocida*, în intervențiile lui *P. haemolytica*, modificările țesutului pulmonar sunt mult mai intense. Lipopolizaharidele și leucotoxinele acestei specii în contact cu epiteliul respirator induc degenerarea pneumocitelor și a endoteliilor capilare, dilatând spațiile interendoteliale și dintre pneumocite și endoteliile capilare, favorizând astfel migrarea celulelor inflamatorii (Jean și Bak, 1993). Exsudația neutrofilică este rapidă și masivă (Espinasse și colab., 1989) și se soldează prin liberarea unor cantități foarte mari de radicali liberi de oxigen și enzime litice, având ca rezultat necroze focale multiple și prezența în lumenul alveolar al unor celule de forma boabelor de ovăz (*oat cells*) fagocite supuse acțiunii leucotoxinei bacteriene, considerate caracteristice de către Delverdier și colab. (1991). Acționând asupra vaselor, toxinele pasteurelice produc alterarea endoteliului vascular cu tromboză și consecutiv acesteia, focare de "pneumonie infecțioasă lobară" (Jean și Bak, 1993), caracterizate prin focare multiple de necroză de coaglare înconjurate de infiltrație difuză de granulocite neutrofile și macrofage, bogate în colonii de germeni. Se explică astfel severitatea mai mare a leziunilor din infecția cu *P. haemolytica* față de cea produsă de *P. multocida*. Ultima afectează cu predominanță căile aerofore, pe când prima cuprinde întreg țesutul pulmonar și mai ales componenta vasculară sanguină și limfatică a acestuia.

Forma intestinală. Pe lângă formele edematoase, septicemice și pectorale, DeDiego (1979) a arătat și existența unei forme intestinale sau digestive, în general urmarea formei pectorale, caracterizată prin congestie peritoneală, hemoragii pe seroase și exsudat fibrinos, inflamația cataral-hemoragică a intestinului subțire. Diagnosticul acestei forme se asigură numai prin examenele ample de laborator.

Literatura de specialitate mai menționează în cadrul pasteurelozei taurinelor și cazuri izolate de **meningite** (constatate în Zimbabwe, după Lane și colab., 1992) și **poliartrite fibrinopurulente** la viței de 2-4 luni, **mastite hemoragice** sau **galactoforite fibrinonecrotice** (Jubb și Kennedy, 1970), cazuri rare de avort prin placentite necrotico-purulente (Messier și colab., 1981) ca și cheratoconjunctivite cu morbiditate de 70-80% la viței de peste 12 luni (Garoiu și Levinschi, 1980), manifestări morbide al căror diagnostic se stabilește numai bacteriologic.

Implicarea tulpinilor de *Pasteurella multocida* tip D în rinita atrofică a porcilor a ridicat problema patogenității acestor tulpini și pentru viței. Cercetări experimentale întreprinse de către Schimmel și colab. (1992 și 1993) au demonstrat că inoculările intramusculare de dermonecrotoxină pasteurelică la viței de 2 săptămâni sunt urmate de atrofia corneților nazali, hepatomegalie și splenomegalie. Inocularea intratraheală induce pneumonie lobulară confluentă iar instilațiile nazale sunt fără efect.

Infecțiile cu P. granulomatis

În sudul Braziliei se întâlnește la taurine așa-numita **paniculită fibrogranulomatoasă** (*Lechiguana* în limbajul local) produsă de *P. granulomatis*, caracterizată prin una, două formațiuni subcutanate de 45×50 cm, proeminând cu 5-25 cm la suprafața pielii din regiunea scapulară (Riet-Coreea și colab., 1992). Histologic, se obsevă la acest nivel proliferări ale țesutului conjunctiv, infiltrate cu plasmocite, eozinofile, limfocite și puține neutrofile. În cadrul acestor proliferări se relevă și limfangite eozinofilice cu distrugerea uneori a limfaticelor și constituirea unor veritabile microabcese eozinofilice.

În limfonodurile regionale se constată mici granuloame care prezintă uneori central bastonașe radiare, înconjurate de material acidofil, așa-numitelor formațiuni Splendore-Hoepli, prezente în actinobaciloze, actinomicoze, botriomicoză etc.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția cu *P. lymphangitidis* se constată în sud-estul Indiei sub forma unei limfangite infecțioase a bovinelor.

Atât pasteureloza, caracteristică zonei noastre geografice cât și cele existente în Brazilia sau în India, se diagnostică morfopatologic numai orientativ, diagnosticul de certitudine făcându-se numai prin examenele de laborator.

Pasteureloza rumegătoarelor mici

Pasteureloza oilor și a caprelor este produsă mai ales de *P. haemolytica*, față de care mieii și iezii sunt foarte sensibili, dar și de *P. multocida* (Stamatin, 1950; Verdeș, 1957; Blood și Henderson, 1979) și mai recent de *P. trehalosi* (Mutters și colab., 1989; Bingham și colab., 1990; Sanchis și Abadie, 1992). Virusul sincițial bovin crește susceptibilitatea mieilor la infecțiile cu *P. haemolytica* (Sharma și Woldehiwet, 1990).

În cadrul manifestărilor morfoclinice atribuite *P. haemolytica* la ovine se descriu: pneumonia enzootică, septicemia pasteurelică și forma mamară.

Pneumonia enzootică. Pneumonia enzootică ar fi produsă de 15 serotipuri ale biotipului A de *P. haemolytica* (Garcia și colab., 1988; BiancoViera și colab., 1993) și se caracterizează morfopatologic printr-o pleuropneumonie asemănătoare celei existente la taurine. Pe fondul edemațiat al pulmonilor se constată focare de consolidare pulmonară, cu aspect infarctiform, al căror diametru poate ajunge până la 1 cm. Ca și la bovine, aceste focare sunt rezultatul alterărilor vasculare și se asociază cu exsudația fibrinohemoragică mai mult sau mai puțin accentuată. Se adaugă pericardita fibrinoasă, uneori edeme seroase în țesutul conjunctiv subcutanat din regiunea capului și a gâtului sau leziuni ulcerative ale faringelui și ale laringelui.

Alizade (1968) descrie și evoluții cronice, în care leziunile pulmonare au caracter fibros iar limfonodurile bronhice și mediastinale sunt hiperplaziate.

Pasteureloza septicemică. Forma septicemică a pasteurelozei rumegătoarelor mici este produsă de serotipurile 3, 4, 10 și 15 ale biotipului T, mai virulente decât serotipul A și ca atare traduse prin evoluții supraacute, cu mortalitate la miei până la 20%. Unele septicemii pasteurelice ale mieilor ar fi produse și de către *P. trehalosi*, specie încă puțin cunoscută la noi.

Din punct de vedere morfopatologic se remarcă inflamația hemoragică a mucoasei abomazale, hemoragii ale seroaselor peritoneale și toracice. Harker (1974), Cristea și Găvănescu (1980) atrag atenția asupra unei abomazite emfizematoase, întru totul asemănătoare celei existente în infecțiile bradsotiforme.

Angus și Gilmour (1981) prin cercetări experimentale au relevat tropismul deosebit al biotipului T pentru țesutul pulmonar, producând leziuni vasculare pulmonare în primele 24 ore de la inocularea intravenoasă. Leziunilor pulmonare li se asociază embolii secundare în ficat, splină și suprarenale. Se demonstrează astfel că, indiferent de biotip, *P. haemolytica* la ovine, ca de altfel și la taurine, afectează componenta vasculară a diferitelor țesuturi și, în primul rând, a celui pulmonar, determinând vasculite tromboembolice urmate de infarcte inflamatorii.

Forma mamară sau mamita lui Damman-Freese. Mamita lui Damman-Freese se întâlnește cu predominanță la oile primipare și se caracterizează printr-o mamită cataral-purulentă acută, neletală (Perianu și colab., 1979). Watkins și Jones (1992) atrag atenția asupra faptului că numai tulpinile foarte patogene sunt capabile să producă formele clinice ale bolii.

Diagnosticul se asigură numai prin examenul bacteriologic.

Scanned with OKEN Scanner

Pasteureloza suinelor

Considerate în majoritatea cazurilor ca factori bacterieni amplificatori ai unor procese morbide la porci, inițiate de către alți germeni, "un pivot al patologiei respiratorii a porcului" (LeFoll, 1986), pasteurelele pot determina, totuşi, mai ales la porcii graşi, şi forme primare de boală. Le-am observat şi noi în decursul anilor, ca şi Verma (1991), care prezintă un episod cu mortalitate de 40%, în care *P. multocida* s-a izolat de la 89% din cazuri. Boala se caracterizează printr-o pleuropneumonie fibrinoasă, localizată cu predominanță în lobii anteroinferiori. Se asociază ca şi la rumegătoare cu pericardită fibrinoasă şi nu sunt rare cazurile de moarte subită prin edemul glotei, al bazei limbii şi al regiunii capului, edem care trebuie avut în vedere la diagnosticul diferențial cu antraxul. Spre deosebire de antrax, în pasteureloză, limfonodurile regionale sunt doar tumefiate şi nu hemoragiconecrotice.

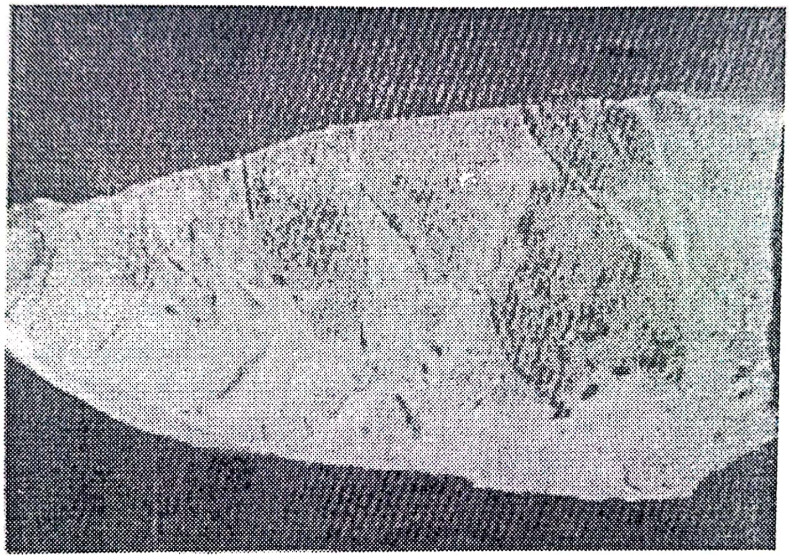


Figura 61. Pasteureloză la porc. Bronhopneumonie crupală.

Comitetul Internațional de Sistematică Bacteriologică recunoaşte în 1991 şi specia *P. mainii* care ar fi responsabilă de avort la scroafe şi septicemii la purcei (Euzéby, 1991) iar McLaughlin şi colab. (1991) relevă existența la porci a unor sindroame predominant **enterice**, în relație cu *P., haemolytica*, posibil biotip B, caracterizate prin enterită necrozantă difuză sau segmentară.

Menționăm, de asemenea, participarea tulpinilor dermonecrotice de *P. multocida* la instalarea şi evoluția rinitei atrofice, una dintre problemele actual disputate (vezi Bordetelozele).

Pasteureloza carnivorelor domestice

Pisicile par să fie purtători frecvenți ai pasteurelelor, *P. multocida* subsp. *septica* putându-se localiza şi în sistemul nervos central. Este implicată, adesea, şi în conjunctivite la om. Într-un studiu recent, Ganiére şi colab. (1993) au constatat că 77% din pisici şi 28% dintre câini sunt purtători de diferite specii de *Pasteurella*. Dacă *P. multocida* este prezentă la 65% din pisici, la alte 30% se constată *P. stomatitis*, o specie mai puțin patogenă sau chiar apatogenă. Ea pare să reprezinte 68% din tulpinile izolate de la câini.

Scanned with OKEN Scanner

Tot de la câini mai poate fi izolată *P. dogmatis*, potențial patogenă pentru om și *P. canis*, care după Biberstein și colab. (1991) ar fi predominantă.

Particularitățile morfopatologice ale acestor infecții sunt încă puțin conturate.

Pasteureloza iepurilor

Sub denumirea obișnuită de "pasteureloza iepurilor" trebuie să se înțeleagă un complex morbid polifactorial în care pe lângă *P. haemolytica* și *P. multocida* mai intervin *Bordetella bronchiseptica, Klebsiella pneumoniae, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus* spp., etc. (Guarda și Cornagalia, 1976; Louzis și colab., 1984).

Boala se întâlnește pe tot parcursul anului, cu două picuri de mortalitate, în iulie și noiembrie, datorate primul, densității mai mari consecutive reproducției iar al doilea, microclimatului mai rece și mai umed (Louzis și colab., 1984).

Aspectele morfopatologice sunt în raport cu evoluția și localizările procesului morbid.

Majoritatea cercetătorilor atraga atenția asupra **corizei** sau a **catarului nazal pasteurelic**, ca prima și cea mai comună manifestare a bolii, determinată în majoritatea cazurilor de biotipul A, dar uneori și de biotipul D (DiGiacomo și colab., 1993). Inițial se constată un catar seros, seromucos apoi, pe măsură ce boala evoluează catarul devine predominant purulent, cu deformarea botului și aglutinarea firelor de păr din jurul uverturilor nazale. În raport de virulența germenilor se adaugă edemul regiunii laringiene și al traheei, bronhopneumonie fibrinoasă sau mai frecvent fibrinopurulentă, pericardită și peritonită cu același caracter, distrofii ale organelor interne și hemoragii ale țesutului conjunctiv subcutanat și ale musculaturii scheletice. Nu trebuie omis că adesea de la nivelul cavităților nazale, procesul se extinde la globii oculari determinând conjunctivite, cheratite și chiar panoftalmii sau la nivelul conductelor auditive generând otite și în continuare meningoencefalite purulente. Adesea procesul infecțios se localizează în diferite țesuturi și organe sub formă de abcese, flegmoane sau empieme, caracterizate printr-un conținut purulent alb-gălbui, smântânos.

Sunt relativ frecvente localizările cutanate și subcutanate, caracterizate prin abcese multiple în regiunea cervicală, a flancurilor, coapselor sau retrosternal. Abcesele evoluează rapid și necrozând pielea se deschid la exterior, puroiul aglutinând perii din jur. În alte cazuri, se observă un singur abces rece, cu evoluție lentă, care treptat aderă de piele, finalul fiind tot necroza acesteia (Haffar și Chermette, 1990).

Atenție deosebită trebuie acordată localizărilor genitale, traduse la femele prin piometru bogat în puroi gros, smântânos, cenușiu-gălbui. La masculi se observă orhite, spermioadenite și prostatite purulente.

La ambele sexe sunt frecvente endocardite ulcerovegetante cu focare metastatice tromboembolice hepatice, miocardice și renale (Coțofan și Delișor, 1979).

Cercetările experimentale din ultimii ani în legătură cu participarea *P. multocida* la apariția și evoluția rinitei atrofice a purceilor au demonstrat că toxina de *P. multocida* tip D, administrată intramuscular la iepuri (Frymus și colab., 1991) este capabilă să producă atrofia moderată spre severă a cornetilor nazali, leziune care poate însoți și unele forme spontane de coriză la această specie (DiGiacomo și colab., 1989, 1991 și 1993).

Pasteureloza animalelor pentru blană

Pasteureloza sau **septicemia hemoragică** este relativ frecventă la nurci și ceva mai rară la vulpile argintii și la nutrii. În crescătoriile de nurci, boala evoluează ciclic, din 2 în

Scanned with OKEN Scanner

2 ani, mortalitatea putând ajunge la 80-90%, iar la puii de nutrie de 2-3 luni, rata de mortalitate poate ajunge uneori la 95%.

La toate speciile se pot observa evoluții supraacute lipsite de specificitate și mai ales evoluțiile acute și subacute în care pot fi evidențiate unele lezini orientative pentru diagnostic.

La nurci, pe lângă diateza hemoragică obișnuită în infecțiile pasteurelice, se mai poate observa congestie pulmonară sau bronhopneumonie serohemoragică și predominant gastroenterită hemoragică.

La nutrii predomină inflamația serofibrinoasă a organelor cavității toracice, asociată cu prezența de focare necrotice miliare hepatice și mărirea în volum a splinei de 2-5 ori (splenită hemoragică). În evoluțiile cronice pot fi observate și edeme serofibrinoase subcutanate ca și focare necrotice în diferite organe.

La vulpile argintii se constată traheită cataral hemoragică, congestie pulmonară sau bronhopneumonie serohemoragică, pleurezie seroasă sau serofibrinoasă, uneori necroze renale și o stare icterică.

La toate speciile, diagnosticul se asigură numai prin examenul bacteriologic.

Pasteureloza animalelor de laborator

Pasteurella pneumotropica este un agent potențial patogen al aparatului respirator al șobolanilor și al șoarecilor de laborator. În unire cu *Mycoplasma pulmonis* poate determina la șoareci episoade cu evoluție fatală.

La șobolani boala este adesea secundară infecțiilor cu virusul Sendai (Jakab și Dick, 1973; Jakab, 1981) sau cu virusul Kilhan (Carthew și Gannori, 1981). Procesul se caracterizează printr-o pneumonie interstițială difuză cu hiperplazia pneumocitelor de tip II, arterite limfoide și zone întinse de consolidare pulmonară.

Pentru șobolani pare să fie mai importantă **localizarea genitală** a infecției, *P. pneumotropica* fiind un germene dominant în microflora vaginală a șobolancelor (Yamada și colab., 1978, 1983). Tot colectivul lui Yamada (1986) consideră că modificările hormonale din cursul ciclului sexual influențează evoluția infecțiilor. Celulele cornificate, degenerate, din faza de estrus servesc ca sursă pentru multiplicarea pasteurelelor. Infecția se manifestă prin reducerea în dimensiuni a decidualei și mici zone de necroză, prezența în lumenul uterin a unor cantități variabile de detritus necrotic și absența fetușilor.

Diagnosticul se asigură prin izolarea germenilor din deciduală și din detritusul necrotic.

Pasteureloza cobailor este produsă de *P. multocida* și *P. haemolytica* și se manifestă asemănător cu cea a iepurilor, relevându-se și aici o formă acută, septicemia hemoragică și alta subacută-cronică, dominată de inflamația fibrinopurulentă a organelor cavităților toracice. Se pot observa, de asemenea, abcese subcutanate cu conținut cremos, albicios, inodor.

Catarul nazal contagios este, ca și la iepuri, rezultatul asocierii infecțiilor pasteurelice cu *Streptococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae, Salmonella* spp. Se traduce printr-o inflamație cataral purulentă a căilor respiratorii anterioare, care se complică adesea cu bronhopneumonie. Numai examenul de laborator clarifică etiologia.

Holera aviară

Holera aviară sau pasteureloza aviară este produsă de cele trei subspecii ale genului *P. multocida* respectiv: subsp. *multocida, septica* și *gallicida* (Schelcher 1992), *P. haemolytica* și *P. gallinarum*.

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţia ultimelor două specii este încă discutată, *P. haemolytica* izolată de la păsări asemănându-se cu *Actinobacillus salpingitis*, deci fiind diferită de cea existentă la mamifere şi ar fi un germene cu patogenitate redusă, întâlnit mai frecvent la găini şi mult mai rar la curci, gâşte, prepeliţe şi porumbei (Schelcher, 1992). *P. gallinarum* a fost implicată de către Yadav şi colab. (1977) în India, de către Mushin şi colab. (1977) în Israel şi de către Droual şi colab. (1992) în California, atât în forme acute cât mai ales în formele cronice ale bolii, Schelcher (1992) o consideră ca al doilea factor biologic implicat în pasteurelozele aviare.

P. multocida subsp. *multocida*, mai ales biotipul A, este factorul principal al bolii.

Virulenţa tulpinilor implicate, gradul de toxicitate ale acestora şi statusul imunitar al gazdelor par să joace un rol deosebit în apariţia bolii. Din observaţiile noastre (Paul 1967) susceptibilitatea palmipedelor şi a masculilor ar fi mult mai mare ca a altor păsări. Schelcher (1992) arată că la curci şi la raţe s-au descris factori de sensibilitate legaţi de existenţa unor gene de rezistenţă la boală iar Dacco şi colab. (1991) consideră că la curci nu există susceptibilitate de sex ci numai de linie genetică. Se cunoaşte şi faptul că stresul de îndopare ca şi hormonii steroizi favorizează apariţia holerei. Problema rămâne încă deschisă.

În instalarea infecţiei,Schelcher (1992) deosebeşte existenţa a două faze:

1. faza de colonizare a faringelui şi/sau a tractusului respirator superior în care germenii aderă, prin intermediul unei hemaglutinine capsulare, de celulele epiteliului traheal; şi

2. faza de invazie în care, sub influenţa unei toxine citolitice, germenii trec în circulaţia generală şi oprindu-se în ficat şi splină se multiplică rapid, generând un nou atac asupra gazdei. Fagocitarea lor ar fi inhibată de o proteină a membranei externe, proteina 50 kd.

Este încetăţenită la noi credinţa greşită că holera aviară apare numai după vârsta de 3 luni. Încă din 1966 am arătat frecvenţa ridicată a pneumopatiilor pasteurelice la puii de câteva zile. Volintir (1974) a subliniat posibilitatea apariţiei holerei la puii de o lună şi chiar la cei sub o lună, în anumite condiţii de debilitate, iar Teuşdea (1978) a constatat boala începând cu vârsta de 37 zile.

Din punct de vedere evolutiv, în holera aviară se deosebesc forme: supraacute, acute, subacute şi cornice.

Formele supraacute sau **fulgerătoare** se caracterizează morfologic fie printr-o stare congestiv hemoragică generalizată, fie printr-un tablou necropsic alb.

Formele acute prezintă un tablou necropsic mai polimorf şi mai important. În sacul pericardic se constată frecvent exsudat seros, care în contact cu aerul se coagulează rapid, sub forma unui gel gălbui. Pe epicard, la baza cordului, se întâlnesc hemoragii sub forma echimozelor sau a sufuziunilor, mai frecvente şi mai numeroase la palmipede şi la masculi, decât la galinacee şi la femele. Miocardul este cenuşiu-flasc, ca fiert. Uneori se constată şi focare necrotice de dimensiuni variabile.

Intestinele sunt sediul unor procese inflamatorii hemoragice, cantonate cu predominanţă în duoden. Uneori se constată chiar duodenite pseudomembranoase difuze sau ulcerative, mucoasa duodenală părând acoperită cu perişori gălbui, friabili. În aceste cazuri, nu este exclusă asocierea paseteurelelor cu *Cl. perfringens*.

La primele cazuri din enzootiile de holeră aviară, pulmonii sunt doar edematiaţi. Ulterior se constată fenomene bronhopneumonice catarale, serofibrinoase sau fibrinonecrotice. Ultimele două aspecte sunt destul de caracteristice, manifestându-se prin

Scanned with OKEN Scanner

mărirea în volum a pulmonilor începând cu regiunea hilară, indurarea lor şi evidenţierea pe suprafaţa de secţiune a desenului parabronhiilor, prin umplerea lor cu exsudat fibrinos. Exsudatul poate fi observat şi pe suprafaţa seroasei pulmonare.

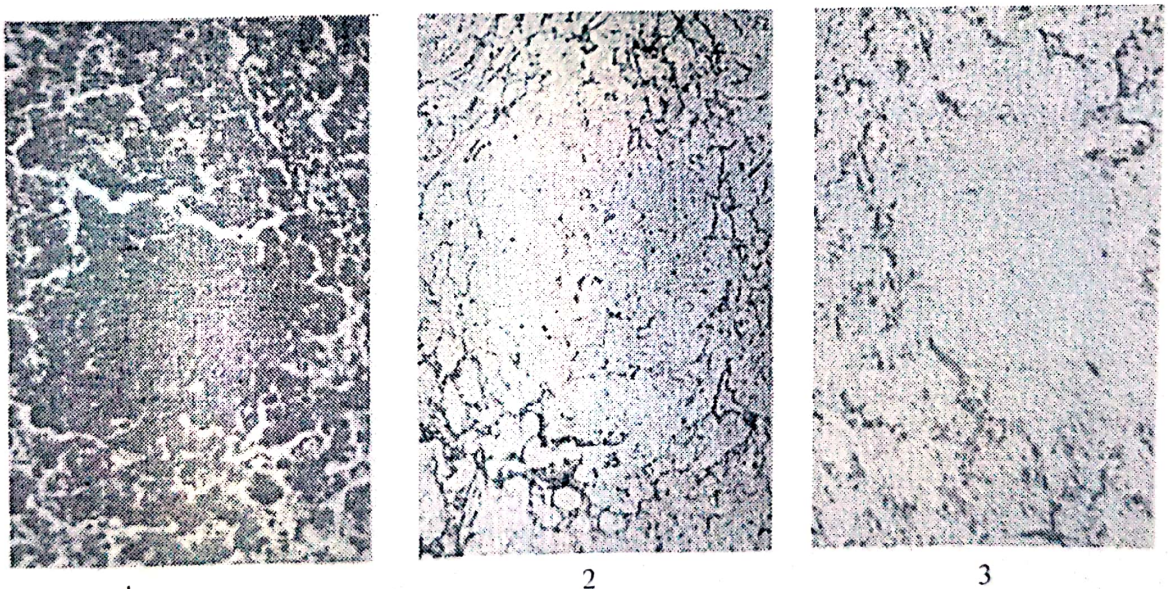
Ficatul prezintă cea mai mare importanţă în diagnosticul holerei aviare. Macroscopic, el apare uşor mărit, congestionat sau distrofic, cu prezenţa în masa lui a unor fine focare cenuşii-gălbui, aspect cunoscut în general sub denumirea de "hepatită miliară necrotică" sau "hepatită acută productivă", întru-totul asemănătoare hepatitei salmonelice.

Investigaţiile întreprinse de noi (1962-1966) asupra holerei spontane şi experimentale la embrioni, pui şi găinile adulte, ne-au relevat un complex de modificări morfochimice cu o dinamică deosebită.

Prima reacţie a ficatului în holera aviară este o stare congestivă în focare. Procesul s-ar explica prin acţiunea toxinelor asupra dispozitivelor sfincteriene ale capilarelor sinusoide, urmate de constricţii şi dilataţii de sector.

Acestei prime mişcări îi urmează migrarea, mai mult sau mai puţin accentuată, a granulocitelor eozinofile, elemente cu funcţie pinocitară.

Capilarele sinusoide din focar se trombozează prin germeni şi prin exotoxine, pe de o parte, prin hipoxie, pe de altă parte se produc mici focare de necroză de coagulare. Tulpinile pasteurelice cu virulenţă foarte mare induc moartea prin leziuni oprite în această fază, leziuni în general invizibile macroscopic, diagnosticabile numai bacteriologic, aşazisele forme supraacute de pasteureloză observate la pui în primele săptămâni de viaţă ca expresie a şocului infecţios. Tulpinile cu patogenitate moderată permit desfăşurarea mai lentă a procesului infecţios. În aceste cazuri, la nivelul focarelor necrotice, eozinofilele sunt înlocuite cu monocite şi limfocite, demonstrându-se intrarea în joc a imunităţii celulare şi umorale.



1 2 3

Figura 62. Holeră aviară. Focar necrotic hepatic (1); topirea fibrelor de reticulină (2); absenţa activităţii fosfatazice alcaline (3).

Sub influenţa acestor celule, focarele necrotice cresc în dimensiuni şi îşi sporesc celularitatea în paralel cu neogeneza fibrilară, elemente care le imprimă caracterul predominant productiv.

Congestia şi exsudaţia eozinofilică, necroza şi apoi reacţia celulară limfomonocitară, reprezintă principalele stadii ale hepatitei pasteurelice. Predominanţa la examenul unor

cazuri izolate, a unuia sau al altuia dintre aspecte depinde, de momentul morții, de capacitatea agresorului și de reactivitatea gazdei.

Din aceste considerente, procesul lezional hepatic trebuie definit ca o "hepatită miliară pasteurelică", denumire acordată macroscopic prin coroborarea leziunilor hepatice cu modificările altor organe iar histologic, prin studiul atent al tuturor modificărilor semnalate.

Literatura de specialitate mai menționează în holera aviară o ușoară tumefiere a splinei prin congestie, focare necrotice sau focare de hiperplazie perivasculară, nefroză granulară sau chiar glomerulonefrită difuză, congestie pancreatică, edem și tromboze cerebrale ca și prezența unei encefalite acute, nepurulente.

Față de aceste leziuni existente la găini, Villate (1992) arată că la curci și la rațe se pot observa și localizări predominant pulmonare, caracterizate prin focare congestive și necrotice, ca singura manifestare a bolii.

Forma subacută a holerei aviare se caracterizează printr-un tablou morfologic mai bine conturat decât în forma acută, printr-o evidențiere mai netă a leziunilor hepatice și pulmonare. Ea nu este decât o ușoară prelungire în timp a leziunilor din forma acută.

Forma cronică a atras atenția a numeroși cercetători prin localizările foarte variate pe care le poate avea. Este foarte importantă cantonarea procesului morbid în regiunea capului, în grosimea bărbițelor sau submandibular, localizare cunoscută sub denumirea de **boala bărbițelor**, în care mortalitatea poate ajunge la 12,6% la cocoșei și la 7,6% la femele. Pare să fie implicată atît *P. multocida* cât și *P. gallinarum.* Este important de reținut că germenii nu se izolează decât de la nivelul bărbițelor (Kissling și colab., 1991).

Morfopatologic, inițial se constată un edem cald și dureros care în câteva zile ia dimensiuni considerabile. Pe măsură ce leziunea se învechește, exsudatul inițial seros se transformă într-o magmă gălbuie, prin migrația heterofilelor. Bărbițele afectate se indurează, se deshidratează și treptat se mumifică. Alteori, focarele se deschid la exterior și lasă să se scurgă un lichid galben-brun, urât mirositor, bogat în germeni și resturi tisulare. Se pot constata și cazuri de încapsulare și sechestrare a focarelor purulente în grosimea bărbițelor, sesizându-se noduli duri, de consistență cartilaginoasă.

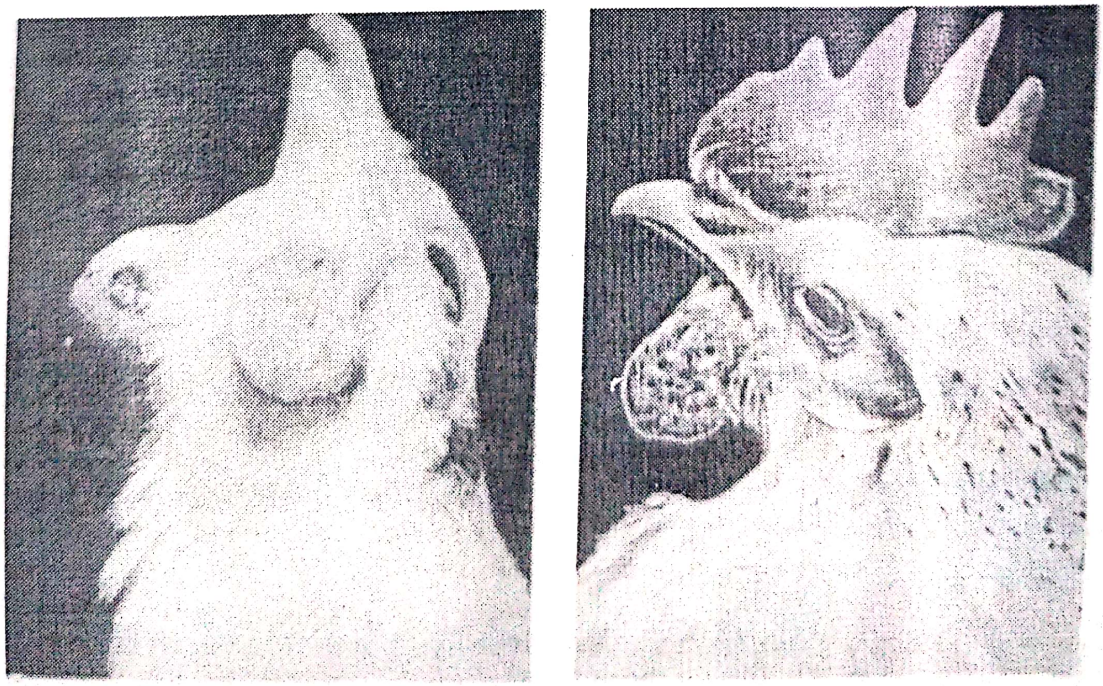


Figura 63. Holeră aviară. Boala bărbițelor.

Scanned with OKEN Scanner

De la bărbițe, procesul inflamator se poate extinde în regiunea submandibulară, faringe, conjunctive, sinusuri etc.

În general, aproape toate țesuturile și organele pot fi sediul leziunilor pasteurelice. Sunt cunoscute meningoencefalite, necroze ale țesutului adipos abdominal, tiflite cazeoase, artrite coxofemurale și tenosinovite, ooforite și salpingite, etc.

Recent, Frame și colab. (1994) descriu o pasteureloză cutanată la curci de 17-22 săptămâni cu afectarea pielii ventrale și laterale a corpului. Boala a evoluat 5 ani consecutivi, în etiologia ei predominând serotipurile 1 și 14 de *P. multocida.*

Cercetările recente ale lui Mirle și colab. (1991) au arătat că leziunile genitale din pasteureloza găinilor ouătoare sunt produse, în peste 50% din cazuri, de *P. haemolytica*, singură sau în asociație cu alți germeni.

Așa cum am menționat în partea introductivă, pe lângă *P. multocida* în etiologia bolii intervine și *P. gallinarum*. Mushin și colab. (1977) au izolat această specie în 82% din cazurile de boala bărbițelor. La noi este cunoscut că tulpinile de *Pasteurella* izolate din bărbițe nu reproduc holera aviară. Să fie tot *P. gallinarum*? Nu dispunem de date. *P. multocida* inoculată în bărbițe poate induce tabloul caracteristic. Pe de altă parte, Yader și colab. (1997) ca și Droual și colab. (1992) au observat că și holera acută poate fi expresia infecțiilor cu *P. gallinarum* în India, Israel, Nigeria, California, Australia etc.

La curci, *P. multocida* determină uneori la tineretul de 6-18 săptămâni, tumefierea accentuată a regiunii capului și celulită facială ca expresie a unei severe inflamații fibrinonecrotice a dermului profund, cu perivasculite heterofilice și tromboze vasculare (Joffrey și colab., 1993).

Tot la curci dar și la broilerii de găină Beek și colab. (1994) au observat în Olanda un sindrom caracterizat prin pneumonie purulentă, artrite și stoparea creșterii, produs de *Pasteurella - like bacterium*, Taxon 28 sau *Ornithobacterium rhinotraheale*, o nouă specie bacteriană semnalată anterior și în Germania și Africa de Sud.

Diagnosticul holerei aviare se bazează pe relevarea leziunilor hepatice, pericardice, pulmonare și mai puțin intestinale, ultimele fiind caracteristice doar sub forma duodenitei difteroide difuze.

Salmonelozele

Salmonelozele sunt boli infecțioase ale tuturor speciilor de animale domestice și a numeroase specii de animale sălbatice, produse de germeni aparținând genului *Salmonella*. Nu este încă definitiv soluționată sistematica acestor germeni pe specii, variante, serotipuri, existând chiar propunerea ca toți germenii acestui gen să fie încadrați într-o singură specie: *Salmonella enterica*, propunere respinsă de către Comisia Internațională de Nomenclatură Bacteriană. Este aprobată de această comisie existența genului *Salmonella* cu două specii; *S. choleraesuis* cu 6 subspecii și foarte numeroase serovarietăți și *S. bongori*, mai puțin frecventă (Christensen și colab., 1992; Villate , 1992; Euzéby 1993).

În această situație, vechea *S. typhimurium* ar trebui denumită corect *S. choleraesuis*, serovar *typhimurium*, denumire inoperantă în practică, fapt ce duce la utilizarea denumirii genului urmată de cea a serovarietății.

Patogeneza infecțiilor salmonelice încă nu este pe deplin elucidată. În majoritatea cazurilor infecția se face pe calea digestivă. Pentru apariția bolii însă, nu este suficientă pătrunderea germenilor în organismul gazdă. Acesta dispune de suficiente mijloace

Scanned with OKEN Scanner

defensive pentru a se opune infecției. Se consideră (Berker și Van Dreumel, 1985) că doza minimă infectantă trebuie să fie în general de 10^7-10^9.

În al doilea rând, germenii trebuie să posede capacitatea de a invada și coloniza enterocitele. În acest scop, majoritatea serovarietăților de *Salmonella* sintetizează polipeptide (adezine) necesare aderenței de marginea în perie a enterocitelor și înconjurându-se de o peliculă de actină polimerizată, să invadeze celulele gazdă (Cooper, 1994). Capacitatea de colonizare și de internalizare a salmonelelor ar fi legată de lipopolizaharidele membranare ca și de tipul rugos sau neted al tulpinilor. Tulpinile netede sunt de 100 de ori mai colonizante decât cele rugoase. Ultimele sunt mai aderente de stratul de mucus din lumenul intestinal, ceea ce le reduce din virulență. La *Salmonella enteritidis* și într-o mai mică măsură la *S. Dublin* s-au pus în evidență și structuri fimbriale (SEF14). Ele pot fi utilizate atât ca antigen în inducerea proceselor imunitare cât și pentru diferențierea lui *S. enteritidis* (Anonimus, 1995).

Pe lângă enterocite, pentru intrarea în pereții intestinali, salmonelele mai folosesc celulele M de la nivelul formațiunilor limfoide.

Indiferent de penetrarea prin enterocite sau prin celulele M, salmonelele intră în contact cu macrofagele din lamina propria intestinală, principalul lor transportor prin organism. Contactul salmonele-macrofage este mult mai activ decât cel primar. El este urmat de activarea macrofagelor, cu punerea în libertate a unor substanțe antimicrobiene și defensine din familia peptidelor cationice cu greutate mică moleculară. Defensinele reprezintă până la 50% din proteinele granulelor macrofagice și au capacitatea de a forma pori transmembranari în pereții bacteriilor țintă.

Dacă trecerea bacteriilor prin enterocite este relativ ușoară, trecerea prin macrofage se soldează cu pierderi. Cu cât activitatea macrofagică va fi mai redusă, cu atât vor fi mai mari posibilitățile de invazie ale salmonelelor.

De la nivelul intestinului adesea, mai ales la tineret, salmonelele trec în circulația limfatică și apoi sanguină, generând forme septicemice letale sau se localizează în uterul gestant producând avort, în nodurile limfatice, splină, pulmoni, ficat și adesea în vezica biliară, sistemul nervos central și în sistemul osteo-articular, determinând organopatii inflamatorii. Să nu se omită că salmonelele ca și listeriile și micobacteriile au abilitatea de a se multiplica în sistemul mononuclear macrofagic și răspunsul la infecția salmonelică va fi dominat adesea de reacția inflamatorie limfo-macrofagică, așa-numita "reacție paratifică".

Salmonelozele cabalinelor

Salmonelozele cabalinelor sunt produse de *S. typhimurium, S. abortus equi, S. enteritidis, S. anatum, S. Newport, S. Heidelberg*, etc. Primele două serovarietăți sunt cele mai importante, *S. typhimurium* fiind cauza majoră a salmonelozelor enterice și septicemice iar *S. abortus equi* este agentul etiologic al avortului salmonelic al iepelor.

Salmonelozele entero-septicemice

În condiții de stres, lipsa de hrană sau de apă, atât animalele adulte cât mai ales mânjii, pot prezenta manifestări morfoclinice enterice sau septicemice de salmoneloză.

Formele enterice se traduc printr-o inflamație intestinală cataral-hemoragică, a cărei evoluție variază de la 1-3 săptămâni la mai multe luni. În evoluțiile mai rapide se constată inflamația hemoragică sau chiar hemoragico-necrotică, pseudomembranoasă a cecului și a colonului și mai puțin a intestinului subțire. În evoluțiile cronice, tot la

Scanned with OKEN Scanner

nivelul intestinului gros se pot observa ulcere izolate, acoperite de pseudomembrane sau ulcere bine circumscrise cu pereții edemațiați.

Subliniem afectarea primară a ileonului și a intestinului gros în salmoneloză și numai ulterior a intestinului subțire, explicând astfel imposibilitatea de rezorbție a fluidelor în această boală și diareea persistentă.

Formele septicemice sunt mult mai importante. Trecerea salmonelelor în circulația sanguină se însoțește de mărirea în volum a splinei, a limfonodurilor mezenterice, bronhopneumonie, degenerescență grasă hepatică, hemoragii ale seroaselor inclusiv ale meningelor, hemoragii sub capsula rinichilor, etc.

Vaissaire și colab. (1982) au arătat că și *S. typhimurium* poate determina avorturi la iepe, aspect relevat anterior și de către alți cercetători (Martel, 1978 în Franța; Smith și colab., 1978 și 1981 în SUA; Peet și colab., 1980 în Australia).

Nu sunt rare nici cazurile de localizare a germenilor în metafizele oaselor lungi sau ale vertebrelor urmate de osteite, osteomielite, discospondilite și consecutiv acestora, abcese epidurale ale măduvei spinale.

Examenul histologic confirmă aspectele anatomice, relevând enterita pseudomembranoasă bogată în macrofage și tromboze capilare la bază, în lamina propria. Necroza fibrinoidă a vaselor mici este o altă caracteristică lezională a infecțiilor salmonelice. În ficat, nodurile limfatice și splină se relevă hiperplazia limfomonocitară în focare sau nodulii paratifici menționați la patogeneză.

Avortul salmonelic al iepelor.

Avortul salmonelic se observă mai frecvent la iepele primipare, carențate și întreținute în condiții zooigenice deficitare. De altfel, apariția salmonelozelor la toate speciile este legată de rabatul de la zooigienă, fiind considerate ca "boli ale mizeriei".

Avortul se produce între a 4-a și a 8-a lună de gestație, fiind precedat de tumefierea vulvei, a mamelei și secreții vaginale sporite. El este consecința endometritei și a placentitei hemoragice sau chiar hemoragico-necrotice. Astfel, învelitorile sau membranele placentare sunt edemațiate, hemoragice, uneori de culoare ciocolatie, cu necroze și ulcere ale vilozităților coriale, înconjurate de un inel hemoragic și acoperite de o peliculă de fibrină. Cordonul ombilical este îngroșat și edemațiat. Lichidele alanto-amniotice sunt tulburi și cu miros eterat caracteristic.

Examenul histologic evidențiază accentuate modificări circulatorii, reprezentate prin stază sanguină, edem, hemoragii, tromboze, exsudație leucocitară și necroze superficiale bogate în germeni.

Avortonii prezintă leziuni septicemice manifestate prin icter, edeme subcutanate exsudate în marile cavități, hemoragii la nivelul seroaselor și caracteristic, mărirea în volum a splinei și prezența de noduli limfomacrofagici în ficat și uneori în rinichi.

Nu sunt rare cazurile în care fetusul este expulzat viu la termen dar moare în primele ore de viață, prezentând leziuni septicemice sau după mai multe zile, cu leziuni de omfalită purulentă, poliartrite sau meningoencefalită.

La iepele care avortează, sunt frecvente cazurile de retenție placentară și consecutiv acesteia, metrite cronice sau chiar moartea prin septicemie.

S. abortus equi este patogenă și pentru masculi, care sunt purtători de germeni și la care se pot constata orhite adesea asociate cu epididimite, osteomielite, artrite, tendovaginite și bursite purulente.

Diagnosticul morfopatologic al salmonelozei cabalinelor este numai orientativ cel de certitudine fiind de domeniul bacteriologiei.

Scanned with OKEN Scanner

Salmonelozele taurinelor

Salmonelozele taurinelor sunt produse de *S. enteritidis, S. typhimurium, S. Dublin, S. Rostok, S. Newport,* etc. Pot fi întâlnite atât la animalele adulte cât şi la viţei între 10 zile şi 6 luni, cu o frecvenţă mai mare în prima lună (Popovici şi Stamatin, 1968).

Salmoneloza taurinelor adulte. Salmoneloza taurinelor adulte este din ce în ce mai frecvent semnalată la vacile bune producătoare de lapte, fiind mai implicate *S. typhimurium* şi *S. Dublin* (Martel şi Savey 1992; House şi colab., 1993). Infecţia este predominant digestivă, traducându-se printr-o gastroenterită cataral-hemoragică uneori chiar pseudomembranoasă, asociată cu mărirea în volum a limfonodurilor regionale prin hiperplazia limfohistiocitară caracteristică, splenomegalie cu acelaşi substrat histologic, uneori bronhopneumonie şi artrite serofibrinoase sau fibrinoase. Sunt semnalate (Savey, 1986; Biolatti şi Pau, 1989) şi cazuri rare de avort în a 7-a lună de gestaţie, mai frecvente în perioada august-noiembrie.

Etiologia infecţiilor salmonelice la taurinele adulte se precizează numai bacteriologic.

Salmoneloza viţeilor. Salmoneloza viţeilor este mai frecventă decât cea a taurinelor adulte. În primele 3-6 săptămâni ea poate fi şi consecinţa unor infecţii ombilicale.

În raport de susceptibilitatea viţeilor şi reactivitatea acestora, din punct de vedere morfoclinic se deosebesc forme: enterice, pulmonare, cutanate, avortate sau catarale şi anergice.

Formele enterice, intestinale sau **septicemice** au evoluţie acută sau subacută şi se manifestă morfopatologic prin diateză hemoragică, exsudate seroase sau serofibrinoase în marile cavităţi şi caracteristic, hiperplazia splinei şi a nodurilor limfatice.

Splina este mărită de 5-8 ori, are culoare roşie-vişinie cu focare miliare cenuşii-gălbui sau cenuşii-albicioase, vizibile atât prin traversul capsulei cât mai ales pe suprafaţa de secţiune.

Limfonodurile mezenterice, bronşice, mediastinale sunt mărite, hiperemiate, uneori muriforme, prin hiperplazia foliculilor limfoizi.

Ficatul este mărit, gălbui şi prezintă adesea în masa lui focare miliare izolate sau grupate, cenuşii-gălbui sau cenuşii-albicioase. Examenul histologic relevă accentuată hiperplazie mezenchimală sub forma unor focare limfohistiocitare intralobulare, alternând cu hiperplazii ale ramificaţiilor venei porte, sub forma unor flebite sau endoflebite, care pot lua aspectul unor granuloame macrofagice ale intimei. Se adaugă microfocare exsudativ necrotice în număr variabil.

Acestei triade lezionale, orientative pentru diagnosticul infecţiei salmonelice, i se adaugă abomazita cataral-hemoragică, la început ileita şi apoi ileojejunita hemoragică sau pseudomembranoasă şi chiar tiflocolita cu aceleaşi caractere.

Histologic, primele leziuni intestinale constau într-o fină exsudaţie fibrino-celulară la suprafaţa vilozităţilor. Ulterior, apare necroza acestora şi ulcerarea mucoasei, cu acumularea exsudatului fibrinos bogat în macrofage şi limfocite. Ca şi la mânji, în capilarele laminei propria se constată microtrombi consideraţi ca puncte de plecare a modificărilor pseudomembranoase (Barker şi Van Dreumel, 1985).

De remarcat în structura acestor inflamaţii prezenţa vasculitelor, cu necroza fibrinoidă, vasculite considerate caracteristice acestor infecţii (Thompson, 1984). Ele pot fi la originea unor microfocare de malacie a substanţei nervoase, observate în unele cazuri atât în encefal cât şi în măduva spinării.

Infecţiile ombilicale (omfalitele şi omfaloflebitele) salmonelice pot metastaza la nivelul articulaţiilor carpiene şi tarsiene şi să determine artrite serofibrinoase (Micheletto, 1989).

Scanned with OKEN Scanner

Formele pulmonare se constată mai frecvent în îngrăşătorii. Au evoluţie cronică şi se caracterizează prin apariţia unor bronhopneumonii predominant cardio-apicale cu caracter cataral sau fibrino-necrotic. În ultimul caz este afectată şi pleura, care apare îngroşată, cu depozite de fibrină, în cazurile mai vechi, organizate sub forma sinechiilor.

Limfonodurile traheobronşice sunt mărite, hiperplaziate, muriforme. Splina este uşor mărită sau chiar normală. Ficatul, rinichii, uneori şi splina, pot fi sediul focarelor miliare cenuşii-albicioase caracteristice.

Şi formele pulmonare se pot însoţi de artrite şi periartrite carpiene şi tarsiene serofibrinoase ca şi de meningite limfohistiocitare.

Formele cutanate sau **gangrena extremităţilor** sunt produse de *S. Dublin* şi sunt considerate de către Jubb şi Kennedy (1985) ca forme cronice ale salmonelozei viţeilor. Se caracterizează prin zone de necroză la nivelul pielii articulaţiilor tarsiene, urechilor şi a cozii. Examenul histologic relevă la originea gangrenei existenţa unor grave modificări vasculare traduse prin degenerescenţă fibrinoidă, arterite şi periarterite mononucleare şi tromboze cu ischemia teritoriilor aferente (Gholami şi colab. 1992).

Formele avortate sau **catarale** nu sunt letale şi ca atare prezintă importanţă morfopatologică redusă.

Formele anergice (Cambir şi colab., 1967; Volintir, 1974) se manifestă printr-un tablou morfopatologic lipsit de orice specificitate, fiind exprimate doar printr-o diateză hemoragică, mai mult sau mai puţin intensă. Reactivitatea celulară în aceste forme este complet absentă, leziunile fiind mai mult de ordin toxic.

Diagnosticul orientativ al salmonelozei viţeilor se bazează pe triada lezională hepato-spleno-limfonodală, completată cu evidenţierea histologică a microfocarelor limfohistiocitare sau necrotice. Menţionăm totuşi, că deşi în general nodulii salmonelici sunt hiperplazici, nu sunt rare cazurile când predomină focarele necrotice sau exsudativ-necrotice atât la taurine cât şi la alte specii.

Examenul morfopatologic va fi dublat de examenul bacteriologic prin izolarea germenilor din splină, limfonodurile mezenterice şi oasele lungi în formele septicemice, din pulmoni şi limfonodurie traheobronşice în formele pulmonare, din ficat şi vezica biliară în suspiciunile de animale purtătoare.

Salmonelozele rumegătoarelor mici

Salmonelozele rumegătoarelor mici sunt produse de *S. typhimurium, S. entiritidis, S. anatum, S. Montevideo* la tineret şi la adulte, cu o mortalitate medie de 5% şi de către *S. abortus ovis* la oile adulte, determinând avortul salmonelic al oilor. Infecţiile salmonelice din prima categorie sunt favorizate de intervenţia unor factori stresanţi, pe primele planuri situându-se transportul şi lipsa de apă şi de furaje (Higgs şi colab., 1993). În desfăşurarea lor, aceste infecţii pot îmbrăca forme septicemice acute, subacute şi enterice cronice (Richards şi colab., 1993).

Formele septicemice sunt, de obicei, expresia evoluţiilor supraacute. Ca şi în alte bacterioze, tabloul morfopatologic este lipsit de specificitate. Majoritatea organelor sunt congestionate. În ţesuturile moi şi mai ales în cele din regiunea capului şi a gâtului, se constată mici hemoragii. Limfonodurile retrofaringiene sunt de obicei mărite şi edemaţiate şi uneori hemoragice. Inflamaţii catarale ale ileonului, cecului şi colonului completează tabloul lezional. Histologic, se adaugă fenomenele de coagulare intravasculară diseminată.

Jensen (1974) evidenţiază şi prezenţa uneori a icterului.

Scanned with OKEN Scanner

Formele acute se caracterizează printr-o gastroenterită cataral hemoragică, manifestată prin accentuată congestie a pereților intestinali, necroza treimei superficiale a mucoasei, adesea ulcere și eroziuni însoțite de exsudat hemoragic în lumenul intestinal. Ficatul poate prezenta focare miliare caracteristice tuturor infecțiilor salmonelice. Limfonodurile mezenterice sunt edemațiate și cu rare hemoragii în zona corticală.

Formele subacute se traduc prin îngroșarea pereților intestinali. Uneori mucoasa cecului și a colonului apare granulară, cu rare ulcere și eroziuni. Seroasa este lăptoasă și uneori cu hemoragii al căror diametru poate ajunge la 1 cm. Examenul histologic relevă, pe lângă inflamația cataralâ, multiple focare de necroză ale mucoasei ca și dilatarea criptelor glandelor lui Lieberkühn prin enterocite degenerate. În unele zone, glandele lui Lieberkühn sunt înlocuite cu infiltrat celular bogat în granulocite neutrofile, limfocite, macrofage și fibroblaste. Țesutul limfoid asociat ileonului este mai sever afectat decât restul intestinelor.

Limfonodurile mezenterice sunt edemațiate și infiltrate cu celulele inflamatorii. Foliculii limfoizi sunt absenți iar zonele paracorticale sunt lipsite de limfocite, totul denotând prăbușirea apărării umorale.

Formele enterice sau **cronice** se caracterizează prin leziuni limitate la ileonul terminal, cec și colonul proximal. La nivelul acestor segmente, se constată hiperplazii nodulare ale mucoasei cu producere excesivă de mucus, fibroza submucoasei și depleție limfoidă aproape totală.

Avortul salmonelic al oilor. În condițiile țării noastre, în majoritatea cazurilor, avortul se însoțește de infecția cu *Chlamydia psittaci*, fiind dificil de stabilit ce aparține unuia sau altuia dintre germeni. Avortul se produce în general în a 4-a lună de gestație, dar și la două luni, fiind uneori precedat de edem al vulvei și scurgeri vaginale sanguinolente. Retenția placentară poate fi de asemenea observată și consecutiv ei endometrită, metrită și parametrită. Nu sunt rare nici cazurile letale, caracterizate prin edem subcutanat al regiunilor cervicală și toracică, edem pulmonar, enterită cataralâ, distrofii ale marilor organe, mici hemoragii ale seroaselor.

Avortonii prezintă infiltrații subcutanate și musculare, exsudate fibrinoase cavitare, hemoragii ale diferitelor organe și mai caracteristic, mărirea în volum a splinei și a limfonodurilor mezenterice ca și prezența de mici hiperplazii limfohistiocitare hepatice.

Placenta oilor care au avortat este edemațiată, gelatinoasă și cu focare necrotice ale cotiledoanelor.

Circa 25% dintre fetuși ajung la termen și mor în primele zile de viață (20% dintr-un efectiv în primele 2 săptămâni, Adam, 1993) prezentând leziuni asemănătoare celor existente la avortoni.

Diagnosticul salmonelozei ovinelor se face după aceleași criterii ca la taurine

Salmoneloza purceilor

Salmoneloza purceilor este produsă în țara noastră de *S. choleraesuis* var. *Kunzendorf* (65% din cazuri), într-o mai mică măsură de var. *Voldagsen* și mai rar de către *S. typhimurium* (Drăghici și Popescu, 1989) deși izolările din fecale aparțin cu predominanță altor serotipuri, respectiv: *S. kapemba, S. anatum, S. derby* și doar 1,8% *S. choleraesuis* (Popescu și colab., 1966). Aceste date ne atrag atenția că între purtătorii de salmonele și exprimarea morfoclinică a bolii nu există totdeauna o relație directă, că pentru producerea bolii este necesar ca germenii să colonizeze și să se multiplice în

Scanned with OKEN Scanner

intestin, după care să invadeze organismul gazdă. Salmonelele lipsite de capacitatea de penetrare a epiteliului intestinal şi de pătrunderea în lamina propria sunt considerate apatogene (Formal şi colab., 1983; Nietfeld şi colab., 1992; Cooper 1994).

Boala este mai frecvent observată între 2-3 săptămâni şi 4-5 luni, fiind favorizată de densitatea mărită din adăposturi, carenţe alimentare, ruperea echilibrului florei intestinale prin antibioterapie sau infecţii intercutanate, etc.

Patogeneza salmonelozei purceilor, ca de altfel şi a salmonelozei altor specii, nu este pe deplin elucidată. Sediul multiplicării germenilor diferă în funcţie de serovarietatea implicată. După Laval şi colab. (1991) *S. Dublin* afectează ţesutul limfoid faringian iar *S. typhimurium*, mucoasa intestinală. Colonizarea ar fi facilitată de factorii de adeziune. Traversarea epiteliului digestiv s-ar face prin vacuole delimitate de o membrană, fără lezionarea letală a celulelor colonizate, după 24 ore PI germenii putând să fie decelaţi în limofonodurile mezenterice.

Vehicularea germenilor se face prin intermediul macrofagelor, prezenţa acestora fiind mai importantă decât a microfagelor. În infecţiile cu *S. typhimurium* intervin totuşi şi granulocitele neutrofile, sporind bacteriocidia prin radicalii liberi de oxigen eliberaţi din granulaţii. Ca şi colibacilii, salmonelele liberează din organism lipopolizaharide, citotoxine şi enterotoxine termolabile, factori de virulenţă care contribuie la instalarea formelor letale, moartea producându-se prin şoc endotoxic.

Majoritatea cercetătorilor descriu în cadrul salmonelozei purceilor existenţa unor forme septicemice şi a enterocolitei. Ultima denumire, fiind un pleonasm, o considerăm improprie şi preferăm expunerea bolii în raport cu evoluţia, deosebind forme acute, subacute şi cronice.

Salmoneloza acută sau **septicemică** se manifestă printr-o coloraţie roşie-violacee a pielii datorată dilataţiei, congestiei şi trombozei capilarelor şi venulelor dermului (Desrosiers, 1990), localizată cu predominanţă la extremităţi, regiunea sternală şi abdominală, însoţită de exsudat seros în marile cavităţi, gastroenterită hemoragică şi limfonodită hemoragică mezenterică şi epigastrică.

Rinichii, cât şi vezica urinară, pot prezenta uneori fine hemoragii. Considerăm că trebuie subliniate modificările aparatului respirator. Cercetările ample, efectuate de către Baskerville şi colab. (1973) ca şi observaţiile noastre din practica de necropsie, demonstrează că sub influenţa salmonelelor se produce iniţial o rinită şi bronşită hemoragico-necrotică, urmată apoi de o bronşiolită necrozantă şi rapid o bronhopneumonie purulentă cu pronunţat caracter macrofagic. Salmonelele din bronhii şi din alveole sunt fagocitate de macrofage, prin intermediul cărora migrează în limfaticele pulmonare al căror pereţi îi degenerează şi trombozează, generând astfel puncte de fuziune purulentă care se extind treptat, bronhopneumonia luând un pronunţat caracter aposteomatos şi în final, fibros sclerozant.

Aspectele bronhopneumoniei salmonelice se apropie foarte mult de cele constatate în infecţiile cu *Actinobacillus pleuropneumoniae, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Actinobacillus pyogenes* etc. În aceste condiţii rămân cu valoare orientativă de diagnostic numai leziunile ficatului şi ale splinei.

Ficatul este mărit în volum şi prezintă pe un fond congestiv sau distrofic focare abia vizibile, cenuşii-gălbui de necroză sau de hiperplazie histiocitară.

Splina este sediul unei inflamaţii hemoragice sau hemoragico-necrotice, fiind în primul caz mărită în volum şi roşie-violacee, iar în al doilea, cu focare fine gălbui, pe fondul roşu-violaceu.

Scanned with OKEN Scanner

Formele subacute şi **cronice** sunt mai caracteristice. Favorizată de condiţii zooigienice deficitare şi de carenţe alimentare, salmoneloza subacută şi cronică a purceilor se manifestă fie printr-o dermatită crustoasă generalizată, cunoscută sub numele de "jeg", fie sub forma dermatitei hemoragiconecrotice în focare (exantemul varioloid).

Dintre modificările organelor interne au importanţă deosebită leziunile tractusului digestiv ca şi ale ficatului, splinei, nodurilor limfatice, pulmonilor şi ale sistemului nervos central.

Ca şi în cazul pestei porcine, mai ales în formele subacute, tot tractusul digestiv este lezionat. Amigdalele sunt sediul unor focare necrotice mai mult sau mai puţin întinse. Stomacul este inflamat, hemoragic difuz sau sub formă de focare şi destul de frecvent prezintă pseudomembrane gălbui de dimensiuni variabile.

Cea mai importantă leziune se constată la nivelul colonului elicoidal, manifestată sub forma unor depozite fibrinonecrotice gălbui sau galben-verzui, profund ancorate în peretele intestinal. Privite de la exterior, ansele colonului elicoidal par ca nişte cordoane semidure iar la secţionare, mucoasa pare acoperită cu tărâţe. Această inflamaţie fibrinonecrotică gravă este rezultatul acţiunii sinergice a salmonelelor cu a bacililor necrozei, primele favorizând penetrarea în profunzimea pereţilor intestinali a lui *Fusobacterium necrophorum* subsp. *necrophorum*.

Examenul histologic relevă iniţial o accentuată hiperplazie a foliculilor limfoizi din prima parte a colonului, apoi necroza acestora şi a ţesutului înconjurător cu apariţia la suprafaţa mucoasei a unor focare fibrinonecrotice de dimensiuni miliare. Prin confluare, iau naştere necroze întinse, transformând intestinul într-un tub rigid, cu pereţii îngroşaţi până la 5 mm (Glässner şi colab., 1961). Procesul se poate extinde şi la cec iar posterior până la rect.

Focarele fibrinonecrotice din salmoneloză se deosebesc de cele existente în pestă prin cantitatea de fibrină mai redusă şi necroza mai accentuată, de unde un aspect macroscopic mai plat, mai omogen, lipsit de stratificarea concentrică.

Printr-o reacţie mezenchimală a submucoasei se produce eliminarea pseudomembranelor şi cicatrizarea treptată a eroziunilor. Cum regenerarea mucoasei colonului este mai lentă, porcii trecuţi prin salmoneloză pot fi adesea descoperiţi prin aspectul neregulat al mucoasei, asemănător unei hărţi în relief.

Ficatul prezintă şi el uneori leziuni caracteristice, expresie a unei hepatite miliare. Adesea procesul este prezentat în literatura de specialitate ca fiind predominant productiv. Cercetările întreprinse în cadrul laboratorului nostru (Burtan, 1966) au arătat că spre deosebire de alte specii, la porc, procesul inflamator are frecvent un caracter necrotic şi chiar hemoragic.

Splina, ca şi nodurile limfatice, prezintă fenomene de hiperplazie foliculară şi, adesea, necroze de dimensiuni reduse.

Pulmonii sunt sediul unei bronhopneumonii fibrinonecrotice sub forma unor focare de mărimea unei alune, cu tendinţă spre cazeificare şi ramolire. Pleurezii fibrinoase şi pericardite fibrinoase sau chiar adezive pot fi, de asemenea, observate. Studiind 109 cazuri de salmoneloză cu *S. choleraesuis*, Turk şi colab. (1992) au decelat 100 cazuri de pneumonie, considerând că leziunile pulmonare sunt mai frecvente decât cele hepatice. Marea lor asemănare cu cele produse de *Actinobacillus pleuropneumoniae* face ca adesea să fie atribuite ultimului germen.

Modificărilor macroscopice li se adaugă leziunile histologice ale sistemului nervos central, caracterizate fie printr-o meningoencefalită aposteomatoasă (McErlean, 1968),

Scanned with OKEN Scanner

fie printr-o inflamaţie fibrinopurulentă, întru-totul asemănătoare celei existente la viţei (Olander şi Wilcook, 1976), constatându-se şi la purcei degenerări fibrinoide ale pereţilor vasculari, urmate de tromboză şi exsudaţie mononucleară şi neutrofilică (Wilcook , 1986; Bucur şi colab., 1990).

Barker şi VanDreumel (1985), ca şi Wilcook (1986) consideră că în infecţiile cu *S. typhimurium* şi *S. typhisuis*, leziunile sunt predominant ceco-colice şi numai uneori este afectat şi ileonul, mucoasa acestuia fiind cel mult roşiatică şi rugoasă ca expresie a unei ileite necrozante superficiale. Ficatul şi splina nu sunt mărite. Boala se termină adesea printr-o aşa-numită "strictură rectală", caracterizată printr-o îngroşare fibroasă a pereţilor rectali, uneori şi a colonului terminal, pe o lungime de 0,5-20 cm şi consecutiv acesteia reducerea lumenului la un diametru sub 1 cm. Anterior stricturii, colonul este dilatat, mucoasa fiind sediul unei inflamaţii fibrinoase superficiale sau chiar difteroide difuze, însoţită uneori de peritonită localizată.

Leziunea n-a fost remarcată în ţara noastră şi recent, apartenenţa ei la infecţia salmonelică este contestată de către Boyd şi Taylor (1980), care evidenţiază participarea foarte frecventă la proces a lui *Yersinia pseudotuberculosis* (vezi Pseudotuberculoza suinelor).

Faţă de acest tablou al salmonelozei purceilor, trebuie menţionate şi unele aspecte particulare, observate în practică. Sunt destul de frecvent semnalate asociaţii ale salmonelozei cu variola şi cu leptospiroza.

În asociaţia salmoneloză-variolă, tabloul morfopatologic este dominat de un accentuat exantem varioloid, pronunţată gastrită hemoragică în focare, o adevărată erupţie a mucoasei stomacale şi un aspect hemoragipar accentuat al rinichilor. Şi mucoasa ceco-colică are aspect hemoragic.

În cazul asociaţiei salmoneloză-leptospiroză, predomină tabloul unei diateze hemoragice, pe un fond pronunţat icteric (Verdeş, 1967).

Diagnosticul morfopatologic al salmonelozei purceilor se bazează pe diateza hemoragică asociată cu splenita, limfonodita mezenterică şi triflocolita difteroidă difuză sau în focare. El se certifică prin examenul histologic al ficatului, cu evidenţierea microfocarelor exudativ necrotice sau mononucleare şi prin efectuarea reacţiilor imunohistochimice (peroxidază-antiperoxidază) chiar dacă Pospichil şi colab. (1990) consideră aceste metode inferioare izolării germenilor.

Salmoneloza carnivorelor domestice

Carnivorele domestice sunt relativ rezistente la infecţiile salmonelice (Ivana şi Enache, 1987). Totuşi, boala poate fi observată atât la căţei cât şi la pisoi şi chiar la animalele adulte, ca urmare a consumului de rozătoare infectate. Leziunile sunt lipsite de specificitate, numai examenele bacteriologice permiţând diagnosticul de certitudine al bolii.

Salmoneloza iepurilor

Salmoneloza iepurilor este produsă de *S. typhimurium* şi *S. enteritidis*, fiind mai frecventă la iepuraşi şi la femelele gestante, la care se manifestă prin forme septicemice cu evoluţie foarte rapidă. Ca şi la alte specii, taboul morfopatologic se caracterizează prin diateză hemoragică, enterită cataral-hemoragică sau necrozantă, nefrită interstiţială hemoragică în focare, hepatită miliară, splenomegalie, bronhopneumonie fibrinoasă, leziuni mai mult sau mai puţin orientative pentru diagnostic, care se asigură totuşi numai bacteriologic.

Scanned with OKEN Scanner

Salmoneloza animalelor pentru blană

Salmoneloza este relativ frecvent semnalată la vulpile argintii, polare şi platinate ca şi la nutrii. Nurcile, zibelinele şi dihorii sunt mai rezistenţi (Ivana şi Enache, 1987).

Serovarietăţile cele mai frecvente semnalate sunt: *S. enteridis, S. choleraesuis, S. typhimurium* şi mai rar *S. Brandenburg, S. bovismorbificans, S. Dublin, S. pullorum*, etc.

La vulpi, boala este cunoscută ca "boala mucoaselor", caracterizând-se prin icter al mucoaselor conjunctivale, bucale şi vaginale sau chiar generalizat, conjunctivite şi rinite purulente şi mai ales enterite cataral-hemoragice. Femelele gestante avortează indiferent de perioada gestaţiei.

La nutrii, tineretul de 3-4 luni are sensibilitate maximă, mortalitatea ajungând în cadrul lor la 20% (Scheuering, 1979). Icterul este foarte rar. În schimb, atenţia ne este reţinută de splină, ale cărei dimensiuni pot fi de 12-15 ori mai mari decât normal, cu prezenţa în masa ei a unor focare miliare, dar uneori şi până la 5 mm diametru. Stomacul este dilatat, mucoasa prezentând numeroase ulcere de 1-10 mm diametru. Mucoasa intestinului gros este acoperită cu exudat fibrinos, iar limfonodurile mezenterice sunt edematiate şi hemoragice. Ficatul este lutos, cu hemoragii subcapsulare şi focare miliare intralobulare. Vezica biliară este dilatată prin bilă vâscoasă şi uneori hemoragică. Rinichii sunt congestionaţi şi adesea prezintă hemoragii subcapsulare. Se adaugă cazuri mai rare de bronhopneumonie, pleurezie fibrinohemoragică şi pericardită adezivă.

La nurci, leziunile sunt mai şterse, fiind exprimate doar prin modificări gastrointestinale congestive sau inflamatorii de intesitate moderată.

Dacă la nutrii şi într-o oarecare măsură la vulpi, examenul necropsic poate avea caracter orientativ, diagnosticul de certitudine al salmonelozelor animalelor pentru blană necesită totuşi examenul bacteriologic.

Salmoneloza rozătoarelor de laborator şi sălbatice

Salmoneloza cu *S. typhimurium, S. enteritidis* şi *S. Dublin* este răspândită în majoritatea cazurilor prin rozătoarele sălbatice, respectiv prin şoareci şi şobolani, care sunt deosebit de sensibili la infecţie. Aceeaşi sensibilitate sporită o manifestă şi şoarecii şi şobolanii de laborator, ca şi cobaii şi hamsterii, care au plătit un tribut considerabil pentru descifrarea unor taine ale patogenezei salmonelozelor.

Boala se manifestă mai ales sub forma septicemică sau predominant gastrointestinală, atenţia fiindu-ne atrasă de splenita şi hepatita miliară. Splina poate fi mărită la cobai de 3-4 ori, iar focarele hepatice pot ajunge la 2-3 mm diametru. Se adaugă exsudat seros serohemoragic în cavitatea peritoneală, focare bronhopneumonice şi caracteristic, inflamaţia hemoragică a intestinului subţire, cu mărirea în volum a plăcilor lui Peyer. Subliniem ultima modificare pentru că adesea leziunea de la cobai este extrapolată şi la alte specii, considerându-se poarta de intrare a germenilor, aspect care, aşa cum am subliniat în partea introductivă, nu trebuie generalizat.

La cobai, infecţia cu *S. typhimurium* poate lua uneori o formă predominant genitală, cu evoluţie foarte rapidă (câteva ore), neavortigenă, femelele murind înainte de a avorta. Morfopatologic, se caracterizează prin endometrită limfocitară, respectiv descuamarea celulelor epiteliale, hiperemia laminei propria şi a musculoasei, infiltrarea endometrului cu limfocite (Paterson, 1972; Okewole şi colab., 1989). Şi în această formă pot fi observate leziuni ale ficatului, intestinelor, splinei, nodurilor limfatice, mai mult sau mai puţin caracteristice.

Diagnosticul de certitudine şi la aceste animale se asigură tot numai prin izolarea şi tipizarea germenilor.

Scanned with OKEN Scanner

Salmonelozele aviare

Salmonelozele aviare se întâlnesc la toate speciile şi vârstele, fiind produse de o multitudine de serovarietăţi şi serotipuri (peste 200 după Lecoanet, 1992). De la început trebuie remarcat că, mai mult decât la mamifere, la păsări trebuie diferenţiate: infecţia şi maladia salmonelică. În primul caz, păsările sunt purtătoare de salmonele şi generatoare ale unor toxiinfecţii alimentare, element epidemiologic deosebit de important; în al doilea caz, maladia salmonelică, are lor exprimarea morfoclinică a infecţiei salmonelice.

Din punct de vedere epizootologic se pot deseobi: salmonelozele proprii galinaceelor şi paratifoze sau salmoneloze comune tuturor speciile de păsări (Volintir , 1975).

Salmonelozele galinaceelor

În cadrul salmonelozelor proprii galinaceelor vom deosebi: tifopuloroza şi infecţia cu *S. Arizonae.*

Tifopuloroza

Tifopuloroza este cea mai importantă salmoneloză aviară întâlnită în ţara noastră, determinând o mortalitate ridicată în timpul incubaţiei, în primele 3 săptămâni după ecloziune şi într-o măsură mai redusă, la tineret şi la păsările adulte.

Sunt susceptibile la infecţia cu *S. gallinarum-pullorum*: găinile, curcile, fazanii, prepelitele, dar şi porumbeii, ca şi unele păsări sălbatice.

În lucrările de specialitate mai persistă divizarea acestei boli în două entităţi: puloroza şi tifoza, considerându-se eronat că prima ar fi caracteristică puilor şi tineretului, iar secunda, păsărilor adulte. Cum bacteriologii (Christensen şi colab., 1993) consideră aceşti doi germeni aparţinând aceleiaşi serovarietăţi, biovarietăţile *gallinarum* şi *pullorum* fiind foarte înrudite filogenetic, şi cum din observaţiile noastre (Paul, 1967) leziunile produse diferă doar în funcţie de vârsta gazdelor, considerăm că este mai oportun să se discute despre o singură boală şi leziunile să fie expuse în funcţie de vârstă.

Salmoneloza sau tifopuloroza puilor. Prin intermediul unor ouă infectate în tractusul genital sau în incubator, prin traversul cojii, germenii afectează embrionul în dezvoltare şi determină infecţia şi moartea acestuia în a 18-19-a zi de incubaţie sau în primele zile posteclozionale. Principala leziune constatată în această formă de boală, numită şi **salmoneloza de incubaţie** este reprezentată de o uşoară congestie a pulmonilor şi prezenţa pe faţa superioară a acestora, a unor focare miliare, gălbui, care prin extensiune şi confluare pot cuprinde aproape în întregime pulmonii la puii morţi în primele 2-3 zile. Sunt focare de necroză şi infiltraţie macrofagică, analoage focarelor salmonelice de la mamifere. Cu cât puişorii înaintează în vârstă, leziunilor pulmonare li se asociază importante modificări miocardice, respectiv o miocardită limfohistiocitară.

Acestor leziuni fundamentale, literatura de specialitate, le mai adaugă neresorbţia sacului vitelin şi culoare-gălbuie a ficatului. Şi una şi alta, sunt aspecte normale la această vârstă, resorbţia vitelusului şi brunificarea ficatului intervenind numai ulterior, spre sfârşitul primei săptămâni.

La puişorii morţi în a doua săptămână, ca efect al infecţiilor posteclozionale, predomină leziunile miocardice. Apar acum şi leziuni hepatice, exteriorizate prin simplă congestie (brunificarea ficatului), un aspect pestriţ (congestie şi hiperplazie histiocitară) sau verzui, ca efect al stazei biliare. În musculatura ventriculului ca şi în porţiunea terminală a intestinului pot fi observaţi noduli miliari, gălbui, caracteristici.

Scanned with OKEN Scanner

La puii mai în vârstă, se instalează **infecția latentă**, exteriorizată prin predominanța miocarditei nodulare, a hepatitei și a nefritei salmonelice. Hepatita salmonelică la această vârstă se manifestă prin mărirea în volum a ficatului și apariția pe un fond congestiv sau verzui, bronzat, a focarelor miliare cenușii-albicioase.

Examenul histologic oferă un tabolu dintre cele mai complexe. În formele acute de boală, în masa ficatului se constată accentuată congestie, focare de infiltrație hemoragică, intensă heterofilie intralobulară și periportală. Hepatocitele din focarele de exsudație se desprind din angrenajul cordonal (subliniem că până la vârsta de 3 luni acesta este bine vizibil și la păsări), se tumefiază și se rotunjesc. Citoplasma lor devine oxifilă. Treptat, ele se lizează și lasă locul elementelor invadante.

În evoluțiile subacute și cronice, heterofilia și infiltrația hemoragică sunt reduse. În spațiile porte, ca și intralobular, se constată reacții hiperplazice, limfohistiocitare, uneori chiar reacții gigantocelulare. Reacțiile limfoide pot fi dominante în cazul unor tulpini puțin virulente sau a unor păsări cu rezistență deosebită (Mandelli, 1989).

În ceea ce privește nefrita salmonelică, ea se manifestă prin mărirea în volum a rinichilor, evidențierea desenului lobular printr-un colorit gălbui sau verzui a lobulilor și congestie interlobulară. Examenul histologic relevă focare miliare limfoplasmocitare distrofice, de intensități variabile, ale tubilor uriniferi.

Leziunilor cardio-hepato-renale li se adaugă splenita hiperplazică, enterita catarală uneori cu mici focare difteroide , edem pulmonar sau bronhopneumonii manifestate prin focare cenușii-albicioase, ușor predominante la suprafața pulmonilor. Specificitatea acestor leziuni este mai redusă.

În primele 4 săptămâni de viață, se poate observa asociația **salmoneloză-aspergiloză**, salmonelele provenind din ouăle infectate iar aspergilii din așternutul de floarea-soarelui sau alte produse favorabile dezvoltării miceților, folosite în creșterea puilor la sol. În aceste cazuri, se observă noduli miocardici în paralel cu leziuni pulmonare și, mai ales și caracteristic, noduli miliari în sacii aerieni toracici. Dacă primii aparțin salmonelozei, ultimii sunt specifici aspergilozei (Paul și Moisescu, 1957; Paul, 1967). Examenul histologic prin coloratia PAS oferă elemente de sprijin, prin evidețierea miceților implicați.

Salmoneloza găinilor adulte. Salmoneloza găinilor adulte se manifestă prin aceeași miocardită nodulară și uneori pericardită fibrinoasă, enterită catarală, splenită proliferativ-necrotică, hepatită salmonelică și importante leziuni ale sferei genitale. Guarda și Valenti (1975) relevă prezența constantă a unei leptomeningite nepurulente ca și focare de perivasculită, aspecte care pot crea unele greutăți de interpretare diagnostică.

Hepatita salmonelică la găinile adulte se caracterizează prin mărirea în volum a ficatului, aspect bronzat și uneori prezența unei pelicule fibrinoase la suprafață. În cazurile cronice, se constată focare miliare izolate, de culoare cenușie-albicioasă.

Examenul histologic al ficatului în salmoneloza spontană și experimentală relevă o evoluție fazică a procesului infecțios. În prima fază, sub acțiunea endotoxinelor salmonelice se produce o permeabilizare a sistemelor membranoase, urmată de exsudație seroasă, hemoragică sau leucocitară, sub forma unor focare de dimensiuni variabile. Faza a doua se caracterizează prin hiperplazie reticulară intra și extralobulară, cu fenomene de organizare a exsudatului seros și apariția focarelor limfohistiocitare în spațiile porte. În faza a treia se instituie modificări vasculare și granulomatoase de tip probabil alergic. Se constată astfel endarterite trombozante sau granuloame bogate în celulele epitelioide și celulele gigante multinucleate.

Primele două faze sunt frecvent constatate, faza a treia este mai rară. Caracterului bronzat al ficatului, observat în toate fazele evolutive și la toate vârstele îi corespunde o accentuată retenție de pigmenți biliari asociată cu o îngroșare pronunțată a fibrelor de reticulină. Enzimatic, se observă intensificarea activității fosfatazice alcaline (Paul, 1967).

Scanned with OKEN Scanner

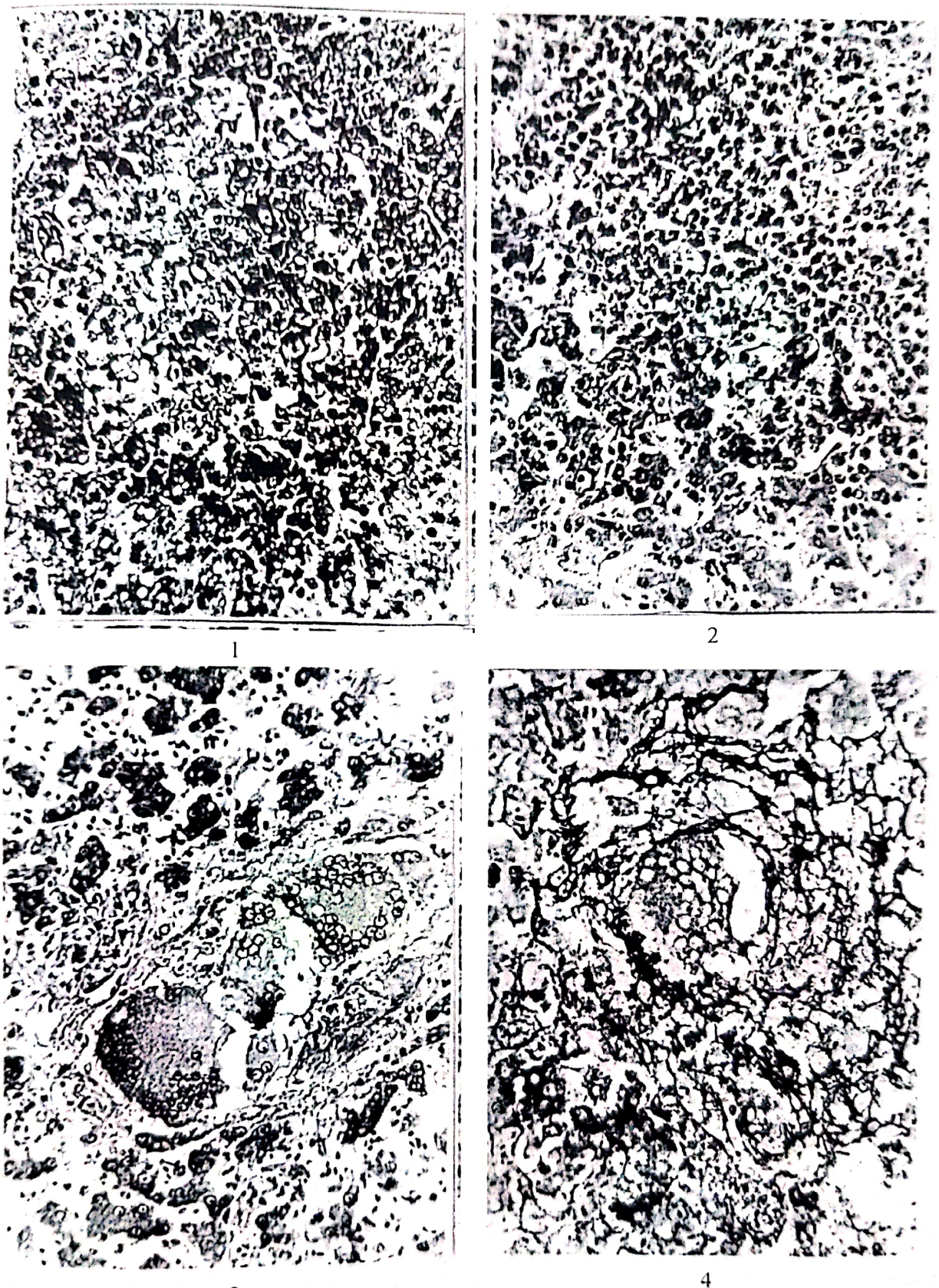


Figura 64. Salmoneloză aviară. Diferite stadii ale leziunilor hepatice. Focar histiocitar intralobular (1); exsudaţie heterofilică(2); reacţie gigantocelulară (3) cu sporirea fibrelor de reticulină (4).

Scanned with OKEN Scanner

Colonizând foliculii preovulatori în diferite stadii ale dezvoltării acestora, salmonelele interacționează cu celulele granuloasei și determină pe de o parte inflamația ovarului iar pe de altă parte prin proteinele de adeziune se produce invazia foliculilor și se creează condițiile transmiterii transovariene a infecției (Thiagarajan și colab., 1994). Ooforitele salmonelice sunt urmate de peritonite viteline, salpingite limfohistiocitare cu formarea de pseudoconcremente de ouă și la masculi, orhite necrotice sau chiar granulomatoase, manifestate prin mărirea în volum a testiculelor, culoare gălbuie, consistență crescută și aspect uscat pe suprafața de secțiune. Examenul histologic relevă necroza de coagulare, mai mult sau mai puțin intensă, a tubilor seminiferi cu ușoară reacție celulară inflamatorie în jur.

Infecția cu *S. Arizonae*

Infecția cu *S. Arizonae (hinshawii)* sau cu *Paracolon*, considerată de către unii cercetători ca o paratifoză, este semnalată la păsări, mamifere și reptile, cunoscându-se peste 100 serotipuri. La noi, Shalash (1984) în cadrul tezei de doctorat, a izolat germenul de la o găină cu micoplasmoză.

Boala se soldează cu mortalitate mai importantă în primele 3-4 săptămâni, prin leziuni septicemice, lipsite de specificitate. Enterita catarală sau chiar difteroidă pare să fie leziunea cea mai obișnuită ca și hepatita salmonelică. La puii de 15 zile, Silva și colab. (1980) au observat cazeificarea corpului vitros și granuloame constituite dintr-un centru necrotic înconjurat de macrofage, celule epitelioide și celule gigante multinucleate în sistemul nervos central.

La păsările adulte se pot constata peritonite, salpingite, ooforite și cu o oarecare specificate cataractă uni- sau bilaterală, de unde denumirea de "boala ochiului alb" (Lecoanet, 1993).

Ashton (1990) adaugă retinită și existența unor depozite groase de exsudat pe fața internă a întregului glob ocular.

Diagnosticul arizonozei aviare se realizează prin izolarea și tipizarea salmonelelor respective.

Paratifozele aviare

Paratifozele aviare sunt determinate de *S. typhimurium* în 63-93% din cazuri (Volintir, 1975), *S. enteritidis* și mult mai rar, *S. Heidelberg, S. Thompson, S. infantis, S. London, S. anatum* (Sicoe, 1988). Într-un studiu recent Drăghia și colab. (1993) au arătat că incidența purtătorilor de *Salmonella* spp. la noi este comparativ redusă față de cea existentă în țările occindentale, în care se constată o continuă creștere. La noi variază între 0,5% la rasele ușoare, 4,5% la găinile pentru ouă de consum, 5% la rasele grele adulte și 6% la puii de carne. Între salmonelele izolate predomină *S. entiritidis* (47,4%) și *S. typhimurium* (18,6%) și mult mai rar alte bioserovarietăți. Este important să subliniem rolul "florei de barieră" în instalarea infecțiilor salmonelice la păsări. Unele serovarietăți ca *S. typhimurium* nu sunt capabile să colonizeze tubul digestiv al păsărilor adulte, care a fost precolonizat de o floră intestinală protectoare (Barrow, 1993). Ele colonizează însă puișorii nou eclozionați, producând pierderi importante. Factorii imunosupresivi, prin ruperea barierei protectoare favorizează aceste infecții și la păsările adulte (Lecoanet, 1992; Bailey, 1993; Corrier și colab., 1993).

La interpretarea infecțiilor salmonelice la păsări trebuie să se mai țină seama că, spre deosebire de mamifere, heterofilele au capacitatea de a fagocita și a omorî salmonelele aparținând serovarietății *S. enteritidis*; nu și monocitele (Kogut și colab., 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Sunt receptive la infecție: curcile, găinile, bibilicile, gâștele, rațele, porumbeii, fazanii, prepelițele, canarii, peruşii (Baines, 1979; Sicoe, 1988). La puii de curcă, la bobocii de rață şi la cei de gâscă mortalitatea poate ajunge la 90% în prima lună iar la cei de găină până la 15-20% în primele 10 zile.

Leziunile sunt destul de asemănătoare cu cele din tifopulorază. Astfel, la puii de curcă şi la cei de găină se constată din a 5-a zi de viață focare necrotice miliare, multiple, în ficat, splină şi uneori în pulmoni, congestie şi hemoragii ale seroaselor, duodenită hemoragică, tiflită difteroidă difuză. La puii mai în vârstă, se întâlnesc artrite supurative.

La bobocii de rață şi gâscă, ficatul are adesea aspect bronzat, uneori cu focare miliare. Se adaugă splenită şi frecvent pericardită, peritonită şi aerosaculită fibrinoasă, tiflită difteroidă, conjunctivită şi stomatită cataralâ. Nodulii salmonelici pot fi observați uneori şi în pulmoni, mucoasa intestinală, rinichi şi sistemul nervos central. De altfel localizările nervoase şi oculare la rațe par să fie destul de frecvente şi ele constituie suportul morfologic al aşa-numitului "*keel disease*" întâlnită până la vârsta de 8 săptămâni.

La rațele de Barbarie, infecția cu *S. typhimurium* determină, uneori la bobocii până la vârsta de 4 săptămâni, infecții grave cu mortalitate de 15-20%, caracterizate printr-o marmorare progresivă a ficatului, splenită hiperplazică, depozite cazeoase în sacii cecali şi secundar, aerosaculită fibrinoasă şi pericardită de acelaşi tip (Tibault, 1990).

La porumbei, boala este larg răspândită şi se traduce morfopatologic prin enterită cataralâ sau difteroidă, focare necrotice în musculatura pectorală, pulmoni, ficat, pancreas şi uneori în creier. Se constată, de asemenea, artrite seroase sau serofibrinoase, blefarite şi stomatite difteroide. Ca element de diagnostic, Lecoanet (1992) atrage atenția asupra "ouălor negre" din a 10-12-a zi de incubație.

La păsările adulte, leziunile sunt şi mai apropiate de cele existente în tifopulorază.

Chiar dacă unele leziuni ne orientează spre salmoneloză, diagnosticul de certitudine se face numai prin examenele de laborator.

Colibacilozele

Includem în cadrul colibacilozelor, manifestările morbide ale diferitelor specii de mamifere şi păsări, în care rolul lui *Echerichia coli* este predominant. Rezervăm denumirea de "infecții coliforme" pentru îmbolnăvirile produse de germeni aparținând genurilor *Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter*, asociate sau nu cu *E. coli.*

Infecțiile colibacilare sunt prezente la toate speciile de animale, determinnd manifestări morfoclinice foarte diferite după patotipul (serotipul) de *E. coli* incriminat şi susceptibilitatea gazdei.

Cercetările ultimilor două decenii, privind patogenitatea celor peste 1000 de patotipuri de *E. coli*, au adus numeroase elemente noi şi totuşi, după mai mult de 100 de ani de la identificarea acestui germen, necunoscutele sunt încă numeroase.

Au fost evidențiați numeroşi factori de virulență, dintre care menționăm ca mai importanți: adezine sau factori de ataşare, enterotoxine termolabile şi termostabile, verotoxine, factori citotoxici şi necrozanți, factori de ataşare-ştergere a vilozităților intestinale, aerobactină, colicine, etc.

Adezinele sau **factorii de ataşare** sunt structuri proteice filmentoase, constituite din subunități repetitive identice,numite **piline**. Sunt sintetizate în citoplasmă şi asamblate apoi în spațiul periplasmic. Notate inițial cu acronima K, fiind considerate ca aparținând

capsulei (*Kapsel* în limba germană) au fost standardizate în ultimul deceniu sub acronima F, de la noțiunea de **fimbriae**, structură evidențiabilă electronomicroscopic (Orskov și Orskov, 1992). Se mai utilizează și acronima P (de la pili). Adezinele se leagă de receptorii specifici de la suprafața membranei enterocitelor, reprezentați în general prin diferite poliozide și astfel colonizează mucoasa intestinală.

Tabel 33

UNELE ADEZINE COLIBACILARE IDENTIFICATE LA ANIMALE

Adezina	Sinonim	Ligandul celular	Specia gazdă	Sindromul morbid
F_2	CFA I		viței	diarca neonatală
F_3	CFA II		viței	
F_4	$K_{88\ ab}$	Galactozidele	viței	
	$K_{88\ ac}$		purcei	
	$K_{88\ ad}$			
F_5	K_{99}	Acidul sialic	viței mici	
		Gangliozidul GMH_3	purcei	
F_6	987 P	Glicoproteine	purcei	
F_{17}	Att_{25}, Fy	N-acetil glucozamină	viței	colita hemoragică
F_{41}		Acetil galactozamină	viței mici purcei	diareea neonatală
F_{42}			purcei	
F_{921}			viței	
F_{107}			purcei	boala edemelor
F_{165}			purcei	
F_{210}			viței	
$F_{31}A$			viței	
2134 P			purcei	diaree la înțărcați
8813			purcei	
AF/R_1			iepuri	diaree

Enterotoxinele colibacilare au fost sistematizate în enterotoxine: termolabile (LT) și termostabile (ST).

Enterotoxinele termolabile implicate în patologia animală sunt reprezentante prin LT-I (sinonim LTp-1, de la *type I heat-labile enterotoxin from piglets isolates*). Ea este constituită dintr-o subunitate A și 5 subunități B. Ultimele se fixează de receptorii de la suprafața enterocitelor după care subunitatea A este internalizată în citoplasma acestora, conducând la creșterea AMP_c și perturbarea balanței hidroelectrolitice. Mainil și colab. (1992) menționează și existența unor toxine termolabile LT-2 produse de tulpini enterotoxinogene (ETEC) izolate de la rumegătoare și o toxină LT-like produsă de tulpinile diareogene de la câței.

Enterotoxinele termostabile sunt reprezentate prin enterotoxinele STa și STb (*suckling-mouse active heat-stable enterotoxine*, respectiv *suckling-mouse inactive heat-stable enterotoxin*).

Scanned with OKEN Scanner

Enterotoxina STaP (sinonime ST-Ia, St-*mouse*) este întâlnită la purcei, viței, miei. Ea se fixează pe receptorii jejunului și ai ileonului și determină creșterea GMP_c cu același efect ca în cazul toxinei termolabile: perturbarea echilibrului electrolitic al enterocitelor.

Enterotoxina STb (sinonime ST-II, ST-*pig*) este mai puțin studiată. În prezența inhibitorilor tripsinei a fost evidențiată la tulpinile provenite de la șoareci, șobolani și viței (Wipp, 1987, 1990, 1991). În mod curent, a fost identificată numai la tulpinile de la porcine (Broes și Fairbrother, 1993).

Verotoxinele sunt toxine vasoactive din familia Shigatoxinelor sau a Shiga-like toxinelor, reunite de către O'Brien și Holmes (1987) sub abrevierea SLT. Prezintă importanță pentru animale varianta SLT-II sau SLT-IIv implicată în boala edemelor la porci. Și verotoxinele sunt constituite din subunități B care se fixează pe receptorii membranari și subunități A care se internalizează în enterocite, unde se maturează în fagolizozomi și apoi se liberează în citosol prin intervenția unei proteaze serinice (Milon, 1993).

Factorii citotoxici și necrozanți (*Cytotoxic Necrotizing Factors* -CNF) au fost caracterizați în culturile de celule HeLA și Hep-2 prin producerea de celule gigante multinucleate și prin producerea de necroze cutanate, după inocularea intradermică la iepuri. Au fost evidențiate la unele sușe de *E. coli* izolate de la viței și purcei (CNF_1) ca și la unele tulpini izolate din septicemii și diaree de la rumegătoare (CNF_2).

Factorii de atașare-ștergere (*attaching-effacing*) a microvilozităților intestinale determină o acumulare de microfilamente de activă în zona apicală a enterocitelor, conducând la ștergerea marginii în perie a acestora (Knutton și colab., 1987; Silva și colab., 1989) și o consolidare mai accentuată a legăturilor dintre germeni și celulele gazdă.

Aerobactina constituie un sistem de siderofori, agenți chelatanți ai fierului capabili că capteze fierul din mediul intern sau de cultură și să-l transfere germenilor, fiindu-le esențial pentru multiplicare și toxinogeneză.

Colicinele constituie un complex molecular care conferă germenilor capacitatea de a rezista mecanismelor de apărare ale gazdei.

Adăugăm acestor factori și endotoxinele lipopolizaharidice (LPS) care sunt responsabile de șocul endotoxic colibacilar, frecvent întâlnit în colisepticemii.

LPS sunt recunoscute de către macrofagele posesoare a receptorilor pentru complexul *LPS-LPS binding protein* și activându-se, elaborează o serie de citokine modulatoare ale unor procese patologice. Prin intermediul lor, LPS pot activa cascada coagulării direct sau indirect prin mai multe mecanisme, respectiv: activarea directă a factorului XII, liberarea de tromboxani și agregare plachetară, alterarea directă a endoteliilor vasculare cu activarea secundară a factorului XII, activarea complementului, stimularea macrofagelor și a leucocitelor să libereze factori precoagulanți, inducerea de TNF-alfa și IL-1, stimularea neutrofilelor și a altor tipuri de celule să producă factorul de activare a plachetelor (Semrad și Dubielzig, 1993).

Rezultă o disfuncție multiorganică, instalarea sindromului de coagulare intravasculară diseminată (DIC) și consecutiv acestuia, scăderea perfuziei celulare și hipoxia tisulară cu instalarea morții.

Factorilor de virulență bacteriană li se adaugă factorii de rezistență sau de sensibilitate sporită a celulelor țintă ale gazdelor. Este demonstrat că purceii sensibili la infecțiile cu *E. coli* au membrana enterocitelor foarte bogată în ceramide (tri sau tetrasialogangliozide), receptori de prim ordin ai adezinelor, în timp ce enterocitele purceilor rezistenți la infecții nu au decât urme de monosialogangliozide (Seignole și colab., 1991).

De asemenea, este demonstrat că mucoasa intestinală a purceilor nou-născuți este de 10 ori mai bogată în glicolipide acide decât mucoasa intestinală a porcilor adulți (Teneberg și

Scanned with OKEN Scanner

colab., 1990). Diferența de susceptibilitate a diferitelor categorii de vârstă s-a explicat și printr-o adaptabilitate mai mare a animalelor adulte la prezența enterotoxinelor colibacilare. McEwan și colab. (1990) consideră că în prezența enterotoxinelor colibacilare, hipofiza animalelor adulte elimină factori antisecretori (ASF) cu rol în rezistența la infecție. Un rol deosebit trebuie să acordăm și sistemului imunitar local, sistemul limfoid asociat intestinului sau, în general, sistemului limfoid asociat mucoaselor.

Luând în considerare factorii de virulență a tulpinilor de *E. coli* izolate de la om și modul de acțiune al acestora, Levine (1987) a propus sistematizarea tulpinilor de *E. coli* în 5 clase de patogenitate: enterotoxinogene, enteropatogene, enteroinvazive, entero-hemoragice și enteroaderente. Această clasificare a fost îmbunătățită și amplificată pe parcurs și a fost adoptată și de către patologiștii veterinari, putându-se vorbi în prezent (Blaco și colab., 1993; Dorn și colab., 1993; Mainil și colab., 1993; Milton, 1993; Wilson, 1993) și la animale de existența unor clase patogenetice de *E. coli,* respectiv:

- *E. coli* enterotoxinogene (ETEC);
- *E. coli* enteropatogene (EPEC);
- *E. coli* enterohemoragice (EHEC);
- *E. coli* verocitotoxinogene (VTEC);
- *E. coli* necrotoxinogene (NTEC) și
- *E. coli* enteroinvazive (EIEC).

Ultima clasă este încă discutabilă. Și pentru *E. coli* enteropatogene trebuie reținut că în literatura de specialitate expresia de "tulpini enteropatogene" are două sensuri: unul larg (*sensu lato*) care include toți colibacilii producători de infecții intestinale, sens care trebuie îndepărtat și sensul strict (*sensu stricto*), care se referă la mecanismul de patogenitate, care trebuie reținut și utilizat în continuare.

Pe de altă parte, nici asupra denumirii diferitelor clase nu există încă un consens. Vom reveni la fiecare clasă în parte. S-a propus și se utilizează în literatura de specialitate sufixul "like", pentru tulpinile izolate de la animale, pentru a le deosebi de cele de origine umană. Cum noi vorbim numai de colibacilozele animale, nu vom mai utiliza acest sufix.

Tabel 34

PRINCIPALELE CLASE DE *ESCHERICHIA COLI* IMPLICATE ÎN PATOLOGIA MAMIFERELOR

Nr. crt.	Clasa	Abre-viereа	Bovine	Ovine	Caprine	Suine	Canine
1	*E. coli* enterotoxinogene	ETEC	+++	+++		+++	+++
2.	*E. coli* enteropatogene	EPEC	+	+	+	+	+
3.	*E. coli* enterohemoragice	EHEC	+++	+	+	+	+
4.	*E. coli* verotoxinogene	VTEC	++	-	-	+++	-
5.	*E. coli* necrotoxinogene	NTEC	+	-	-	+	+
6.	*E. coli* enteroinvazive	EIEC	?	-	-	-	-

1. **Colibaciloza enterotoxinogenă** este principala formă de manifestare a infecțiilor colibacilare în perioada neonatală la viței, miei, purcei și căței. Este produsă de tulpinile ETEC, posesoare de 1-2 adezine (factori de atașare sau de colonizare fimbrială, pili, factori F, K, B, P, etc.), structuri proteice filamentoase cu rol de lectine, care permit legarea colibacililor de liganzii existenți în structura glicolipidelor sau a glicopeptidelor

Scanned with OKEN Scanner

membranare ale celulelor ţintă. Odată ataşaţi de enterocite, colibacilii din această clasă, produc enterotoxine termolabile LT-1 (LTp-1, LT-like) şi termostabile STaP şi STb, implicate în tulburarea echilibrului hidroelectrolitic al enterocitelor.

Stimulând adenilciclaza şi sporind cantitatea de AMP_c, toxinele LT liberează ionii de Ca^{++} din organitele celulare şi acţionând asupra calmodulinei formează complecşi calmodulină/Ca^{++}, capabili să activeze proteinkinazele şi să sporească exodul de Cl^-, Na^- şi apă spre lumenul intestinal, favorizând diareea (Thiebault, 1988).

Asemănător, toxinele ST stimulând guanilatciclaza, sporesc GMP_c cu aceeaşi perturbare a mişcărilor apei şi a electroliţilor (Broes şi Fairbrother, 1993).

2. **Colibaciloza enteropatogenă** (EPEC) pare să fie forma cea mai frecventă în medicina veterinară fiind descrisă la bovine, ovine, caprine, suine, câini, pisici, iepuri. Milon (1993) consideră că majoritatea tulpinilor de EPEC sunt în realitate EHEC. Patogentic, această formă a colibacilozei se caracterizează prin ataşarea colibacililor de marginea în perie a enterocitelor, unde produc ştergerea microvilozităţilor. După Knutton şi colab. (1987) procesul s-ar efectua în două faze:

- o primă fază, de adeziune laxă, care se efectuează uneori sub acţiunea adezinelor fimbriale; şi
- a doua fază de adeziune strânsă, în care se produce ştergerea microvilozităţilor şi se formează la polul apical al enterocitelor un "piedestal" sau o "cupă" prin care germenii se ancorează mai stabil. Piedestalul ar fi constituit din microfilamente de actină, mai mult sau mai puţin depolimerizate, evidenţiabile prin anticorpi marcaţi cu ioocianat de fluoresceină. Este tesTul FAS (*fluorescent actin staining*), caracteristic atât tulpinilor EPEC, cât şi tulpinilor EHEC.

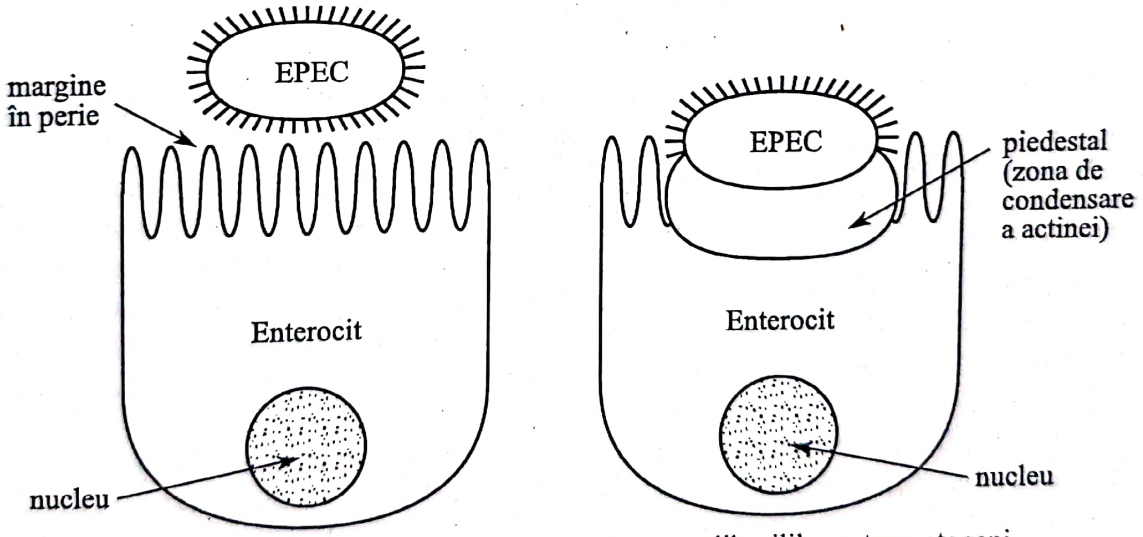


Figura 66. Schema mecanismului de acţiune a colibacililor enteropatogeni (după Knutton şi colab., 1988).

Donnenberg şi colab. (1990), Donnenberg şi Kaper (1991) au arătat şi existenţa unei a treia faze în patogeneza aceste forme, caracterizată prin penetrarea germenilor în celule.

Pe culturi de celule HEp-2 s-au putut caracteriza două clase de EPEC:

- clasa I, caracterizată printr-o aderare laxă, în care rolul principal ar reveni unei adezine, numită EAF (*EPEC Adherencce Factor*) şi
- clasa II, cu aderare difuză, încă incomplet caracterizată. N-a fost semnalată la animale.

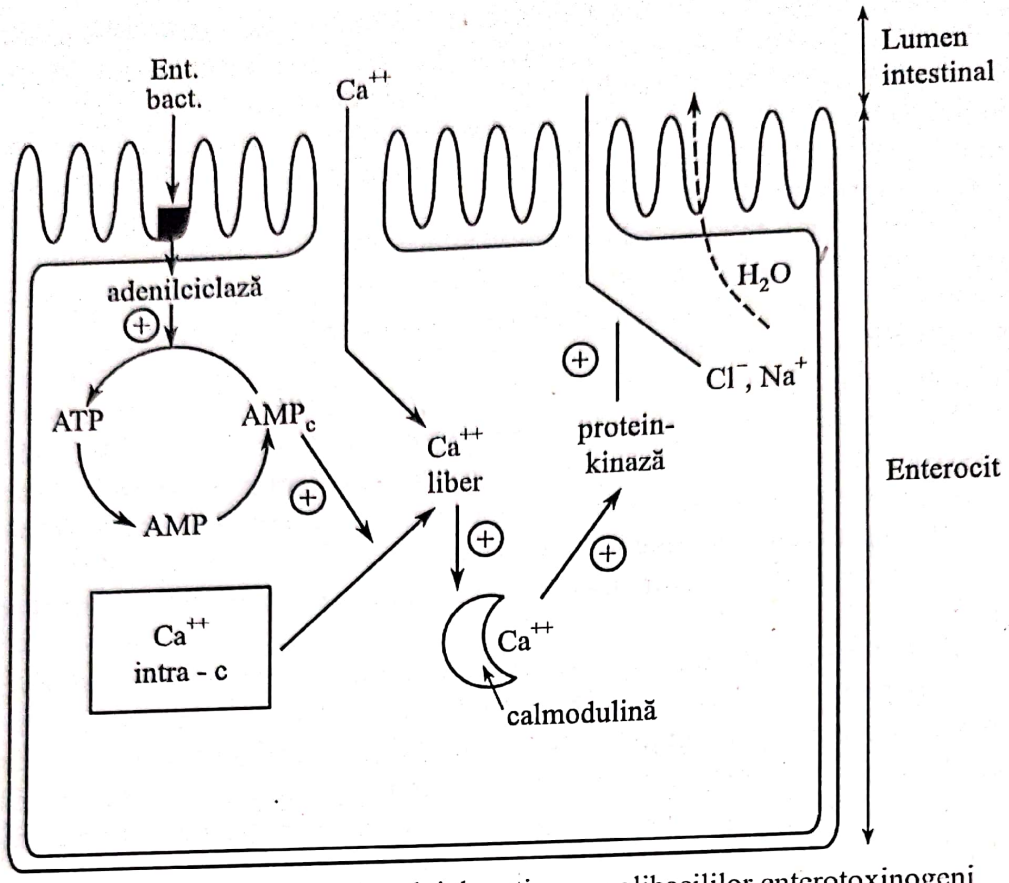


Figura 65. Schema mecanismului de acțiune a colibacililor enterotoxinogeni (după Thiebault, 1988).

Tot în culturi de celule s-a demonstrat şi existența unor tulpini entro-aderent-agregative (EA-AggEC). Nu au fost individualizate la animale (Milon, 1993).

3. **Colibaciloza enterohemoragică** (EHEC) pare să fie foarte importantă la viței, purcei şi într-o mai mică măsură, la rumegătoarele mici şi la pisici. Proprietatea principală a tulpinilor EHEC ar constata în producerea unor cantități foarte mari de verotoxină (VT) sau toxina Shiga-like (SLT), de unde şi denumirea de **E. coli verotoxinogene** (VTEC) dată de unii autori (Blanco şi colab., 1993; Imbrerechts şi colab., 1993). Milton (1993) include în această clasă şi tulpinile responsabile la purcei de enterotoxiemie, cu sau fără boala edemelor.

4. **Colibaciloza verocitotoxinogenă** este produsă de tulpinile producătoare de verocitotoxine (Mainil şi colab., 1993; Milton şi colab., 1993).

Cum cercetările din ultimul timp au arătat identitatea dintre verotoxine (VT) şi Shiga-like toxine, se poate vorbi de existența unei clase de *E. coli* verocitotoxinogenă, implicată atât în patologia porcilor cât şi în cea a vițeilor. Urmează ca cercetările viitoare să delimiteze clar diferențierile dintre tulpinile enterohemoragice şi cele verocitotoxinogenice (VTEC).

Blanco şi colab. (1993) care, aşa cum s-a menționat anterior, consideră tulpinile VTEC identice cu cele EHEC, arată că tulpinile EHEC de origine bovină produc verotoxină VT_1, VT_2 sau ambele, în timp ce tulpinile de origine porcină produc VT_{2v}.

5. **Colibaciloza necrotoxinogenă** este consecința infecțiilor cu colibacilii producători de factori citotoxici necrozanți: CNF_1 şi CNF_2 (DeRycke şi colab. 91990). Aşa cum am menționat anterior, în patologia animală par să fie implicate tulpinile producătoare de

CNF_1 din diareea viţeilor şi a purceilor şi mai ales CNF_2 la viţeii cu diaree dar şi în stări patologice extraintestinale, septicemii (Blanco şi colab., 1993).

6. **Colibaciloza enteroinvazivă** este produsă de tulpinile de *E. coli* EIEC, care au proprietatea de a invada celulele epiteliale, de a se multiplica în acestea şi de a le provoca degenerarea şi în final moartea. Ele sunt responsabile de apariţia la început, a unei diareei apoase, apoi, în final de instalarea unei colite hemoragico-ulcerative. Între factorii de virulenţă ai colibacililor enteroinvazivi, Milon (1993) menţionează şi existenţa sistemului aerobactină, siderofori capabili de a prelua fierul din mediul ambiant şi de a-l utiliza pentru propria multiplicare, pentru nutriţia colibacililor fierul fiind un factor esenţial.

Existenţa colibacilozei enteroinvazive încă n-a fost demonstrată la animale, deşi Pohl (1983) a izolat o asemenea tulpină. Unele referinţe existente în literatura de specialitate par să fie mai mult confuzii cu EPEC.

7. **Colibaciloza septicemică.** Pentru întregirea posibilităţilor patogenetice ale colibacilozei la animale menţionăm şi colibaciloza septicemică, produsă de tulpinile generatoare de **colicină v** (Col. vEC) şi o endotoxină. Prima conferă germenilor abilitatea de a rezista mecanismelor de apărare ale gazdei, iar a doua, de a se multiplica Poarta de intrare nu mai este obligator intestinală şi enterita nu mai este obligatorie. Exemplul cel mai caracteristic ni-l oferă colibaciloza puilor de găină şi a tineretului aviar în general.

Pe de altă parte, aşa cum am menţionat anterior şi unele tulpini de colibacili producătoare de enterotoxine necrozante (NTEC) pot genera septicemii.

Această sistematizare a formelor morfoclinice de colibaciloză nu este unanim acceptată şi se bazează îndeosebi pe criterii bacteriologice. Morfopatologic, posibilităţile de identificare şi diferenţiere a acestor forme sunt destul de reduse, la toate speciile colibacilozele îmbrăcând în general aspecte lezionale asemănătoare.

Prin utilizarea metodelor imunohistochimice (PAP, ABC) cu anticorpi monoclonali faţă de anumiţi factori de patogenitate, s-a reuşit identificarea histopatologică a unora dintre aceste forme de colibaciloză (Scanziani şi colab., 1988, 1991).

Colibaciloza cabalinelor

Deşi *E. coli* este semnalat ca participant, mai mult sau mai puţin activ, în enterotoxiemia colibacilară a nou-născuţilor, în septicemia mânjilor, în sindromul avortigen al iepelor şi în afecţiuni respiratorii ale acestora, manifestările morfopatologice ale sindroamelor colibacilare la cabaline sunt lipsite de specificitate.

Colibaciloza enterotoxinogenă sau **enterică** se întâlneşte în prima săptămână de viaţă şi se manifestă printr-o enterită cataralâ, mai mult sau mai puţin accentuată, urmată de deshidratarea animalelor. Examenul histologic este util diagnosticului prin evidenţierea germenilor la suprafaţa enterocitelor, aderând de polul apical al acestora.

Colibaciloza necrotoxinogenă a fost descrisă recent la mânji de 2-3 luni (Ansuini şi colab., 1994) manifestată prin colită hemoragică severă şi tiflită, produsă de *E. coli* generator de CNF-1.

Forma septicemică este adesea consecutivă formei genitale sau avortigene, în care fetusul supravieţuieşte infecţiei şi este eliminat la termen, dar neviabil. În prima săptămână de viaţă organismul lui este invadat de tulpinile producătoare de aerobactină, factor determinant al virulenţei acestor tulpini (Hirsh şi colab., 1993). Colibacililor li se mai pot adăuga *Actinobacillus equuli, Klebsiella* spp., etc. Macroscopic, leziunea cea mai importantă este enterita, asociată cu o uşoară inflamaţie a limfonodurilor mezenterice, uneori şi

Scanned with OKEN Scanner

a splinei, bronhopneumonie şi meningită exsudativă ca şi modificări congestiv-distrofice ale marilor organe.

Examenul histologic adaugă prezenţa germenilor sub forma de emboluşi în capilarele diverselor organe şi ţesuturi.

Supravieţuirea unor mânji poate conduce la cantonarea infecţiei la nivelul articulaţiilor, germenii fiind vehiculaţi spre aceste ţesuturi prin capilarele epifizelor osoase - epifizioliza septică - sau prin intermediul membranelor sinoviale - sinovita septică. Examenul histologic evidenţiază, în primele faze ale infecţiei, exsudaţie predominant fibrinoneutrofilică, iar apoi resorbţia treptată a fibrinei şi înlocuirea neutrofilelor cu limfocite şi plasmocite.

Diagnosticul etiologic al acestor poliartrite este destul de dificil şi se face predominant prin examenele bacteriologice.

Colibaciloza taurinelor

Chiar dacă principala exteriorizare morfoclinică a colibacilozei taurinelor este colibaciloza viţeilor, nu putem trece cu vederea existenţa unor infecţii ale animalelor adulte, care adesea stau la originea colibacilozei viţeilor.

Colibaciloza vacilor. Colibaciloza vacilor se manifestă prin mastita colibacilară şi prin colibaciloza genitală.

Mastita colibacilară, descrisă adesea ca **mastita coliformă**, pentru că *E. coli* se asociază cu alte Enterobacteriaceae şi mai ales cu *Klebsiella* spp. şi *Enterobacter aerogenes* (Ungureanu şi Minciună, 1983; M.V.M., 1986) este o boală sporadică şi numai rareori enzootică, favorizată de sezonul cald, condiţii de zooigienă necorespunzătoare, în maternităţi, schimbări bruşte şi frecvente ale alimentaţiei etc.

Un rol deosebit revine şi gazdelor, susceptibilitatea acestora la infecţiile cu *E. coli* diferind de la o lactaţie la alta şi chiar în cadrul aceleaşi lactaţii. Cea mai mare receptivitate s-ar constata la începutul primei lactaţii (Todhunter şi colab., 1991). Tot atunci pot fi identificate şi tulpinile cele mai rezistente la fagocitoză (Hogan şi colab., 1992). Infecţia s-ar face în majoritatea cazurilor prin intermediul mameloanelor (Anderson şi colab., 1990).

Din punct de vedere morfopatologic, boala se traduce prin edematierea în totalitate sau numai a unor sferturi ale mamelei, ca urmare a stagnării secreţiei lactate şi acumulării în canalele galactofore, în cisternă ca şi în lumenul acinilor a unor importante cantităţi de cazeină şi exsudat seros, serohemoragic sau serofibrinos.

În unele cazuri (infecţii cu tulpini mari inductoare de TNF) evoluţia bolii este foarte rapidă, severă şi cu sfârşit letal prin şoc alergic sau endotoxic (Sordillo şi Pell, 1992). În aceste cazuri, examenul necropsic relevă, pe lângă inflamaţia glandei mamare şi hemoragii pe seroase şi modificări congestiv distrofice ale marilor organe, iar histologic, trombozarea frecventă a vaselor sanguine şi limfatice din ţesutul interstiţial al glandei, însoţită de necroze mai mult sau mai puţin întinse (Renk, 1957).

Diagnosticul mastitei colibacilare impune izolarea şi tipizarea germenilor incriminaţi.

Colibaciloza genitală se întâlneşte la vacile gestante ca urmare a unor infecţii intrauterine (Jelev şi colab., 1969) şi se caracterizează prin inflamaţia placentei, urmată de moartea fetusului şi avort sau parturiţia la termen a unor viţei care mor din cauza colibacilozei în primele ore după parturiţie.

Placenta acestor vaci este hiperemiată şi prezintă în masa ei numeroase hemoragii şi necroze ale epiteliului corionic, consecutive unor tromboze obliterante vasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul avortonilor relevă modificări degenerative ale marilor organe, tromboze vasculare, hemoragii miocardice, congestie şi edem pulmonar, edem şi tromboze cerebrale (Jelev şi colab., 1970).

Colibaciloza viţeilor. Colibaciloza viţeilor reprezintă alături de enterotoxiemia anaerobă, principala cauză a mortalităţii acestora în primele zile şi săptămâni de viaţă.

Folosind sistematizarea patogenetică, la viţei se constată: colibaciloza enterotoxinogenă, septicemică, enteropatogenă, enterohemoragică, verotoxinogenă şi necrotoxinogenă. Apariţia predominantă a unei forme sau a alteia este în raport de zona geografică (Blanco şi colab., 1993). Astfel, în timp ce tulpinile ETEC au o incidenţă în SUA de 11,41%, în Canada de 19-31%, în Franţa de 27%, în Belgia de 15%, în Spania prezenţa lor este doar de 1%, în Japonia de 4%, în Anglia şi Scoţia de 8%. La fel tulpinile VTEC au o incidenţă de 27% în Sri Lanka, 21% în Spania şi numai 1% în SUA, 3% în Anglia şi 3,6% în Belgia.

Colibaciloza enterotoxinogenă este cauza majoră a diareei şi a mortalităţii neonatale a viţeilor (Ikemovi şi colab., 1992). 90% din tulpinile de *E. coli* tipizate în SUA şi 95% din cele tipizate în Belgia aparţin patotipurilor $STaP^+F_5^+$ şi $STaP^+F_{41}^+$, respectiv colibacililor ETEC posesori de adezine fimbriale F_5 (K_{99}) şi F_{41} şi producători de toxină termostabilă STaP (Mainil şi colab., 1990). La noi, 33,19% din tulpinile izolate de la viţeii de 2-10 zile se încadrează în această clasă (Ungureanu şi colab., 1993).

Menţionăm că în tipizarea actuală a colibacililor se utilizează, pe lângă determinarea antigenelor somatice "O" şi evidenţierea adezinelor şi a enterotoxinelor, înlocuindu-se noţiunile de serotip sau serogrup cu noţiunea de **patotip.**

Din punct de vedere morfopatologic, aspectele sunt destul de lipsite de specificitate, boala manifestându-se în general printr-o deshidratare a viţelului, uşoară enterită catarală, eventual fine hemoragii la baza cordului, aspecte asemănătoare enterotoxiemiei anaerobe, cu care se poate şi asocia.

Examenul histologic este mai concludent, evidenţiind prin coloraţii adecvate (Giemsa) pelicula de bacili care aderă de enterocitele din vârful vilozităţilor intestinale (jejunale şi ileonice). Uneori, vilozităţile sunt scurtate, aplatizate, cu zone de liză a enterocitelor şi uşoară infiltraţie neutrofilică, mai ales la nivelul plăcilor lui Peyer.

Colibaciloza septicemică este una dintre cele mai importante cauze ale mortalităţii viţeilor în primele zile de viaţă. Infecţia se poate face în ultima parte a gestaţiei, când în urma unor endometrite şi placentite colibacilare, viţelul poate inhala sau ingera lichid amniotic infectat (Guarda, 1978). Însă nu poate fi neglijată nici infecţia *post partum*, datorată unor condiţii necorespunzătoare de întreţinere a viţelului.

Aşa cum am menţionat anterior, această formă de colibaciloză este produsă de tulpinile generatoare de colicină V, care atribuie germenilor abilitatea de a rezista mecanismelor de apărare ale gazdei, destul de reduse în primele zile de viaţă şi de a se multiplica în ţesuturile acesteia.

În formele supraacute, leziunile sunt lipsite de orice specificitate, rezumându-se la dilatarea cheagului prin lapte necoagulat şi o stare congestiv distrofică a marilor organe.

În evoluţiile acute şi subacute apar leziuni congestiv hemoragice mai intense pe seroase şi chiar inflamaţia serohemoragică sau serofibrinoasă a acestora. Peritonita, meningita ca şi poliartritele pot fi adesea observate. În evoluţiile subacute, prezenţa "rinichiului cu pete albe" este considerată adesea ca fiind caracteristică bolii, deşi aspectul poate fi observat şi în salmoneloză, leptospiroză etc.

Examenul histologic este mult mai definitoriu pentru această formă de boală, elementul caracteristic reprezentându-l emboliile şi trombozele bogate în germeni, prezente în

Scanned with OKEN Scanner

toate organele şi ţesuturile, lipsite de reacţie celulară sau cu o reacţie celulară limitată la câteva granulocite neutrofile.

În sistemul nervos, şcoala italiană de morfopatologie (Guarda şi colab., 1970) a evidenţiat, pe lângă leptomeningita fibrinopurulentă şi leziuni ale ţesutului nervos, manifestate prin focare de malacie, vasculite necrozante şi microabcese. "Rinichiul cu pete albe" din literatura de specialitate este expresia unei nefrite limfoplasmocitare, iar poliartrita colibacilară are caracter predominant fibrino-purulent în formele acute şi limfoplasmocitar în evoluţiile subacute şi cronice (Micheletto, 1989).

Numai evidenţierea emboliilor sau a coloniilor de germeni în capilare şi arteriole sau în acumulările de exsudat fibrinopurulent permite orientarea diagnosticului. Formele subacute şi cronice sunt expresia unui răspuns imunitar general, lipsit de specificitate.

Colibaciloza enteropatogenă, după definiţia patogenetică actuală, este opera infecţiilor cu *E. coli* **enteropatogene** (*sensu stricto*), deci a *E. coli* posesoare de AEEC, proteine de ataşare şi ştergere a microvilozităţilor enterocitelor.

Ca o consecinţă a acţiunii acestor germeni, se constată reducerea înălţimii enterocitelor şi chiar liza lor. Se observă astfel inflamaţia cataral-hemoragică a jejunului, ileonului şi a colonului, asociată uneori cu inflamaţia simplă a limfonodurilor mezenterice.

Boala este prezentă mai ales în prima lună de viaţă (Uno şi colab., 1992).

Diagnosticul de certitudine se stabileşte prin metodele imunohistochimice (PAP). Meyer şi colab. (1992) au propus şi utilizarea testului patogenităţii pe ansa ligaturată de viţel.

Colibacilozele verocitoxinogene, enterohemoragice şi necrotoxinogene încă nu sunt suficient de bine conturate la viţei, identificarea lor făcându-se doar prin teste imunohistochimice. Pe de altă parte, trebuie să menţionăm şi observaţiile lui Blanco şi colab. (1993) după care atât tulpinile VTEC identice cu EHEC cât şi cele NTEC sunt mai frecvente la viţeii sănătoşi decât la cei cu diaree, de unde concluzia că aceste patotipuri de colibacili fac parte din flora spontană normală a intestinului de viţel şi ambele patotipuri pot fi izolate de la acelaşi animal. Factori încă insuficient conturaţi favorizează multiplicarea, sporirea virulenţei şi dominarea unuia sau a altuia dintre patotipuri, care se izolează de la animalele bolnave în cultură pură.

Colita colibacilară hemoragică a fost semnalată de către Wray şi colab. (1992). Este produsă de tulpinile de *E. coli* posesoare de adezine F_6 (987) şi CNF (*cytotoxic necrotising factor*).

Boala se caracterizează prin paloarea cadavrului şi prezenţa în colon şi rect a unor însemnate cantităţi de exsudat hemoragic. Mucoasa colonului (nu şi a cecului) prezintă hemoragii punctiforme şi ulcere liniare. Examenul histologic relevă edemul laminei propria, asociat cu o infiltraţie difuză de mononucleare, macrofage şi germeni, în toată grosimea mucoasei.

Diagnosticul se asigură prin utilizarea metodelor imunohistochimice (PAP, ABC).

Colibaciloza mieilor şi a iezilor

Colibaciloza mieilor şi a iezilor a fost mai puţin studiată decât colibaciloza viţeilor. Au fost semnalate şi la aceste specii forme enterotoxinogene, enteropatogene şi septicemice.

Colibaciloza enterotoxinogenă apare în primele 8 zile de viaţă şi se caracterizează printr-o inflamaţie mai mult sau mai puţin accentuată a cheagului şi a intestinului subţire, a limfonodurilor mezenterice şi distrofii ale marilor organe.

Boala trebuie deosebită de sindromul "gurii băloase" observat în Marea Britanie, în primele 12-72 ore de viaţă, consecinţă a multiplicării rapide a unei tulpini nepatogene de

E. coli, favorizată de motilitatea redusă a intestinului în primele 48 de ore de viață. Sindromul este efectul endotoxiemiei şi afectează circa 30% din efectiv, cu o rată a mortalității apropiată, în absența unui tratament adecvat.

Morfopatologic se constată inflamația catarală a intestinelor şi dilatarea chiagului prin cantități mari de lichid (MVM, 1991).

Colibaciloza enteropatogenă pare să fie forma cea mai frecventă de manifestare a bolii la iezi. Mortalitatea este în raport cu greutate animalelor la parturiție, fiind de 81,7% la iezii sub 1 kg. În cazul fătărilor triple, colibaciloza are o incidență de 21,9% şi masculii prezintă o rată a mortalității mai mare decât femelele (Viham şi colab., 1992).

Colibaciloza septicemică poate fi observată în primele două luni de viață şi se manifestă prin inflamația seroasă, serofibrinoasă sau serohemoragică a seroaselor cavitare, gastroenterită cataral purulentă, congestie şi edem al mucoasei nazale, sinuzită catarală spre hemoragică, meningoencefalită şi poliartrite fibrinopurulente, distrofii ale marilor organe.

Examenul histologic relevă şi aici emboliile şi trombozele colibacilare caracteristice.

Colibaciloza suinelor

În cadrul colibacilozei suinelor se pot diferenția: colibacilozele purceilor şi infecțiile coliforme ale scroafelor. În cadrul ultimelor se include adesea şi **mamita coliformă** sau **sindromul de mamită-metrită-agalaxie** (MMA). Cercetările ultimelor două decenii consideră acest sindrom ca fiind de natură polifactorială, neinfecțioasă, germenii coliformi făcând parte din flora uterină, urinară şi intestinală a animalelor respective (Bertshinger şi colab., 1986). În aceste condiții, vom prezenta numai colibacilozele purceilor.

Infecțiile colibacilare ale purceilor constituie una dintre cauzele principale ale mortalității acestora, atât în timpul perioadei de alăptare cât şi două săptămâni după înțărcare. Multitudinea patotipurilor de colibacili pe de o parte, condițiile foarte diferite de apariție a infecțiilor, pe de altă parte, au determinat numeroase sistematizări morfoclinice ale sindroamelor colibacilare. Consecvenți criteriului mecanismelor patogenetice, vom deosebi şi la purcei existența unor colibaciloze enterotoxinogene, septicemice, enteropatogene şi, pe departe cea mai rară, colibaciloza enterotoxiemică sau verotoxinogenă, cunoscută ca "boala edemelor".

Colibaciloza enterotoxinogenă se întâlneşte la purcei ca diaree neonatală, diareea de după înțărcare sau ca gastroenterita hemoragică cu evoluție rapidă (Broes şi Fairbrother, 1993). Este produsă mai ales de tulpinile ETEC, tulpini abile de a se multiplica în lumenul intestinal şi de a se ataşa (prin adezinele fimbriale) de receptorii enterocitelor, pe de o parte, şi de a produce enterotoxine stimulante ale secrețiilor intestinale pe de altă parte (Sack, 1980; Greenberg şi Guerrant, 1981; Robertson şi colab., 1985).

Enteroaderența s-ar exprima electronomicroscopic prin formarea unor "plăci" de bacterii pe suprafețele laterale ale vilozităților intestinale şi mai puțin frecvent, la baza acestora. Între bacterii şi microvilozitățile enterocitelor se formează un spațiu de 50-400 nanometri, plin de apendice filamentoase, probabil procese fimbriale, care mediază colonizarea bacteriană (Nagy şi colab., 1992).

Subliniem capacitatea deosebit de mare de multiplicare a lui **E. coli** la purcei, un singur germen la începutul zilei putând să dea 64 germeni la jumătatea acesteia, peste 1 milion la sfârşitul ei şi peste 4 trilioane (4.292.967.168) în 24 ore, ceea ce presupune eliminarea unor cantități enorme de enterotoxine.

Tulpinile ETEC mai frecvent implicate la purcei ar fi: $F_4(K_{88})$, $F_5(K_{99})$, F_6(987P) şi F_{41} (Pankratz, 1990; Vrbanac şi colab., 1991). Salajka şi colab. (1992) le mai adaugă F_2(CFA I), F_3 (CFA II) şi $F_{17}(Att_{25})$.

Scanned with OKEN Scanner

Casey şi colab. (1992) relevă şi existenţa unor infecţii enterotoxinogene, în care germenii izolaţi sunt lipsiţi de adezinele F_4, F_5, F_6 şi F_{41}, sugerând expresia şi a altor noi adezine.

Colonizarea cu tulpinile ETEC poate fi blocată prin pierderea receptorilor fimbriali sau prezenţa unor receptori analogi în stratul de mucus, care inhibă legarea fimbriilor de enterocite (Dean, 1990).

Modificările morfopatologice, în această formă de colibaciloză a purceilor, constau într-o jejuno-ileită, mai mult sau mai puţiun accentuată, tradusă histologic prin degenerarea celulelor absorbante de la nivelul vilozităţilor intestinale, eventual liza acestora şi uşoară migrare neutrofilică spre lumen.

Prin investigaţii histologice de rutină, Paul şi colab. (1971) au evidenţiat incidenţa crescută a nefrozei hialine tubulare, confirmată de Hornich şi colab. (1974), leziune lipsită totuşi de specificitate.

Coloraţia Giemsa evidenţiază germenii ataşaţi de polul liber al enterocitelor, iar prin folosirea reacţiei imuno-peroxidazice cu complexul avidină-biotină (ABC) se pot evidenţia şi adezinele implicate (Scanziani şi colab., 1988).

Colibaciloza septicemică sau **colisepticemia purceilor** se caracterizează, ca şi la alte specii, prin trecerea colibacililor în circulaţia generală, embolizarea şi trombozarea vaselor mici, urmate de modificări congestiv distrofice de intensităţi variabile în diferite organe. Dacă la nou-născuţi, leziunile sunt relativ şterse,la purceii morţi în cursul crizei de înţărcare modificările sunt mai expresive, traducându-se printr-o gastroenterită cataralâ accentuată şi tumefierea limfonodurilor mezenterice. Congestia hepatică, uneori splenică, renală şi pulmonară completează tabloul morfopatologic, care rămâne totuşi numai orientativ.

Colibaciloza enteropatogenă este produsă de tulpinile EPEC. Leziunile tipice constau în zone multiple de aderenţă ale colibacililor de marginea în perie a enterocitelor, pătrunderea lor în vacuolele intracitoplasmatice ale acestora şi colonizarea laminei propria, ceea ce atrage o reacţie inflamatorie moderată a acesteia şi chiar uşoară atrofie a vilozităţilor intestinale. Helie şi colab. (1990) în infecţii experimentale la purceii nounăscuţi, arată că cu cât infecţia este mai precoce, leziunile intestinale sunt mai accentuate, germenii putând fi observaţi la suprafaţa intestinului, dispuşi în palisadă.

Subliniem că atrofia vilozităţilor prin necroză şi dispunerea germenilor în palisadă poate fi observată şi în clostridioză ca şi în gastroenterita transmisibilă complicată şi ca atare, interpretarea acestei leziuni trebuie făcută cu foarte mare atenţie. Leziunilor intrestinale li se adaugă congestia regiunii glandulare a stomacului, inflamaţia limfonodurilor mezenterice şi modificări congestiv distrofice ale marilor organe.

Colibaciloza verotoxinogenă sau **boala edemelor** este efectul infecţiilor cu tulpini de *E. coli* verotoxinogene (VTEC) capabile să producă o toxină asemănătoare celei shigelice de la om, respectiv SLT-IIv sau aşa-numitul "principiul bolii edemelor" (*edem disease principle* - EDP). Se încadrează în acest grup patotipurile: 0138:K82; 0131:K81; 0141:K85 (Nielsen , 1986) sau 0138:81B; 0139:12B; 0141:85B (Sydler şi colab., 1990).

Boala este considerată ca o enterotoxiemie a purceilor înţărcaţi, având maximum de frecvenţă la 8-15 zile după înţărcare. Ea poate fi însă observată şi la vârsta de 4 zile ca şi la scroafe (Nielsen, 1986).

Patogeneza este încă discutată. Cert este că în această formă de colibaciloză, tabloul morfologic este dominat de leziuni cardiovasculare şi nervoase de intensităţi variabile.

Macroscopic se observă uneori eritem al părţilor ventrale ale corpului şi frecvent edemul pleoapelor, al stomacului, mezoului colonului elicoidal, uneori al vezicii biliare, al

Scanned with OKEN Scanner

pereților cavității abdominale și al țesutului conjunctiv subcutanat din regiunile submandibulară, toracică și perineală. Este, în general, un edem seros gelatinos și numai rareori sanguinolent.

Edemul stomacului cuprinde regiunea glandulară și uneori regiunea cardiei, ducând la îngroșarea pereților până la 2-5 mm. În regiunea cardiei să nu se confunde cu ulcerul sau ulcerele gastroesofagiene sau în cea glandulară cu edemul malign.

Edemul mezoului cuprinde adesea și ansele colonului și uneori se extinde posterior până la rect, iar anterior cuprinde și anumite porțiuni din intestinul subțire. Limfonodurile mezenterice sunt tumefiate. În marile cavități se constată cantități variabile de exsudat seros sau serofibrinos. Pulmonii și uneori laringele pot fi de asemenea edematiați.

Examenul histologic evidențiază la baza acestor edematieri tisulare o microangiopatie degenerativă și mai puțin inflamatorie, caracterizată prin hialinizarea mediei, uneori degenerescența fibrinoidă și tumefierea endoteliului vascular. Procesul ar consta în citonecroze segmentare ale miocitelor mediei arteriolelor și arterelor mici, manifestate prin cariorexă, picnoză, omogenizarea și acidofilia sarcoplasmei. În și între miocitele afectate, se pot evidenția bulgărași acidofili de hialin de 5-20 micrometri diametru. Ei pot fi observați și în jurul vaselor (Kausche și colab., 1992). Tromboza propriu-zisă este totuși rară. Se constată în schimb coagularea intravasculară diseminată, cu microtrombii hialini caracteristici.

Prin cercetări electronomicroscopice, Methiyapun și colab. (1992) au relevat la nivelul microvascularizației intestinului tumefierea endoteliului, vacuolizarea și proliferarea acestuia, formarea de microtrombi, acumularea de fibrină subendotelial, necroza mediei și edem perivascular. La nivelul cordului se constată edematierea, granularea și hialinizarea fibrelor miocardice. În ceea ce privește leziunile sistemului nervos, ele se traduc prin zone de ramoliție, infarcte și hemoragii (Rexroth, 1968; Kurtz și colab., 1969; Kurtz și Quast, 1976) ca și infiltrații vasculare și perivasculare situate cu predominanță în substanța albă (Macarie, 1973). Prin cercetări electronomicroscopice ale plexului nervos submucos din pereții intestinali (plexul lui Meisner), Sudler și colab. (1990) au relevat tumefierea axonilor asociată cu prezența de vacuole autofagice conținând produși mielinici degenerați. Leziunile vasculare cele mai intense s-ar obseva în ileon apoi la baza creierului, talamus, cortexul cerebral și meninge, stomac, colon și rinichi (Kausche și colab., 1992).

Diagnosticul bolii edemelor nu întâmpină dificultăți. Unele asemănări cu leziunile din disvitaminoza E (microangiopatia dietetică) trebuie avute totuși în vedere.

Colibaciloza carnivorelor

Colibaciloza carnivorelor a fost diagnosticată atât la câini cât și la pisici. Actualmente este și ea reanalizată prin prisma noii sistematizări a tulpinilor de colibacili.

Colibaciloza enterotoxinogenă n-a fost încă diagnosticată clinic. Tulpinile ETEC au fost însă izolate de la 5-50% din câinii cu diaree (Broes, 1993).

Colibaciloza enteropatogenă produsă de tulpinile EPEC ca și **colibaciloza enterohemoragică** determinată de tulpinile EHEC par să fie frecvente și încă nu sunt bine stabilite relațiile lor cu sușele de la om (Broes, 1993).

Colibaciloza necrotoxinogenă pare să fie cea mai frecventă și mai studiată. Tulpinile NTEC conțin factori citotoxici necrozanți (CNF).

Din păcate, bazele morfopatologice ale acestor forme sunt încă puțin conturate și majoritatea patologiștilor vorbesc încă tot despre diareea perinatală prezentă la cățeii până la

Scanned with OKEN Scanner

o lună, colibaciloza cățeilor de 1-9 luni și colibaciloza câinilor adulți. În primele două forme predomină leziunile intestinale, la animalele adulte se constată endometrite, cistite, mastite, bronhopneumonii iar la pisici, par să fie frecvente poliartritele.

Numai examenele bacteriologice pot asigura diagnosticul cert.

Colibaciloza iepurilor

Orice factor capabil să modifice tranzitul intestinal al iepurilor contribuie, în același timp, la creșterea pH-ului cecal, la ruperea echilibrului ecologic al florei intestinale și la favorizarea multiplicării colibacililor, prezenți în mod normal în lumenul intestinal. Așa se explică incidența foarte ridicată a infecțiilor colibacilare la iepurași, producând pierderi prin mortalitate uneori peste 50%.

Cercetările ultimilor ani deosebesc două forme majore de colibaciloză: enterotoxinogenă și enteropatogenă. Recent, Ansuini și colab. (1994) au descris un episod de colibaciloză necrotoxinogenă produs de *E. coli* generator de CNF-1, caracterizată prin colită hemoragică letală (33% din efectiv în 2 zile).

Colibaciloza enterotoxinogenă, colibaciloza neonatală sau **enterita mucoidă** se constată la sugari și se caracterizează printr-o enterită cataralâ de intensitate variabilă, manifestată prin dilatarea anselor intestinale printr-o masă gelatinoasă, mucoasă sau vâscoasă, uneori cu strii de sânge, mai abundentă în cec și în colon.

În evoluțiile subacute, în tot lungul intestinului se constată adevărați cilindrii de substanță gelatinoasă ca albușul de ou crud. Limfonodurile mezenterice pot fi ușor mărite și umede, ficatul distrofic, pulmonii congestionați sau chiar cu focare bronhopneumonice.

Diagnosticul se asigură numai prin examenul bacteriologic cu tipizarea bacililor izolați.

Colibaciloza enteropatogenă (enteroadeziv-invazivă și **enterohemoragică)** se întâlnește la iepurașii de peste 3 săptămâni, fiind produsă de tulpinile AEEC și mai ales EHEC, aparținând unor patotipuri lipsite de adezine F (K), neinvazive, ramnozo negative. Cele mai studiate sunt: 015:K$^-$H$^-$rh$^-$; 068:K$^-$H$^-$rh$^-$ și 0103:K$^-$H$^-$rh$^-$ (Esslinger și colab., 1989).

Lipsite de adezinele F(K), aceste tulpini posedă în schimb unele adezine sau factori de atașare specifice, diferite de la patotip la patotip, cunoscute la 015 sub denumirea de AF/R_1 (Camguilhem și Milon 1989; Essinger și colab., 1989). Prin aceștI factori de atașare se produce aderarea foarte strânsă între bacterii și enterocite, ultimele pierzându-și microvilozitățile marginei în perie și generând astfel "piedestalul" pe care se așează bacteriile (Cantey și colab., 1981). Aderarea de mucoasa intestinală s-ar produce, după Embaye și colab. (1989), în două faze. Inițial, germenii aderă de celulele caliciforme și de stratul de mucus care acoperă vilozitățile și apoi de baza microvilozităților pe care le dezintegră formând invaginațiile sau soclurile necesare colonizării. Scăpați de factorii apărării nespecifice (peristaltism, mișcarea lichidelor, etc.) colibacilii se pot multiplica și duc la ruperea echilibrului florei intestinale în favoarea lor (Cantey și Inman, 1981).

În ultimul timp se discută din ce în ce mai frecvent și despre intervenția unor citotoxine SLT-I și SLT-II. Enterocitele vilozităților intestinale de la iepuri conțin receptori membranari pe care se fixează specific subunitățile B ale SLT. De la acest nivel toxinele ar fi transportate pe calea sanguină la organele țintă, respectiv colon și rinichi, unde determină alterarea endoteliilor vasculare locale și generează sindromul de coagulare intravasculară diseminată (Marenda și colab., 1992).

Mortalitatea, în această formă a colibacilozei, este în funcție de vârsta iepurașilor. Cei de 4-5 săptămâni sunt cei mai sensibili, rata mortalității lor ajungând la 80-100%. După vârsta de 6 săptămâni, mortalitatea este mult mai redusă (Licois și colab., 1992).

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul morfopatologic se caracterizează printr-o inflamație adesea hemoragică, localizată la nivelul ileonului, cecului și a colonului (Milon și colab., 1989) asociată rinichiului de șoc și în general, modificărilor congestiv distrofice caracteristice acestui sindrom.

Numai examenul bacteriologic asigură diagnosticul de certitudine.

Colibaciloza animalelor pentru blană

Dintre animalele pentru blană, puii de vulpe argintie și polară ca și cei de nutrie sunt foarte receptivi la infecțiile colibacilare, mortalitatea în cadrul acestora putând să ajungă la 70-75% în primele 10 zile de viață.

Puii de nurcă și de zibelină sunt mai rezistenți. Totuși, și la aceste specii sunt cunoscute episoade cu pierderi până la 13%.

Boala are caracter predominant septicemic, manifestându-se prin edem pulmonar, enterită catarală cu pronunțat caracter mucoid la nutrii sau cataral hemoragică la vulpi. Se adaugă tumefierea limfonodurilor mezenterice, edem cerebral și adesea la vulpi, focare de ramolisment ale substanței nervoase și meningoencefalite.

Pentru nutrii, Scheuering (1979) relevă și prezența frecventă a unor focare necrotice în intestinul gros, în masa ficatului și a splinei ca și colecții cavitare la animalele în vârstă, care pot prezenta și metrite, urmate de avort sau mortinatalitate.

Numai izolarea germenilor asigură diagnosticul.

Colibaciloza aviară

Colibaciloza aviară este una dintre principalele boli existente în unitățile avicole. Patotipurile de *E. coli* implicate au un determinism patogenic multifactorial. Lecoanet (1992) arată că 63% din tulpinile aviare de *E. coli* sunt adezive și 52% au capacitatea de a capta fierul. Akashi și colab. (1993) au izolat de la un pui de găină cu diaree, o tulpină producătoare de enterotoxină ST-II.

Emery și colab. (1992) cercetând 500 de tulpini izolate de la curci și găini, în ceea ce privește prezența factorilor de virulență, afirmă că nici una dintre tulpinile examinate n-a produs hemolizină și enterotoxină termostabilă, în schimb colibacilii de origine aviară produc frecvent aerobactină, colicine, toxină termolabilă citotoxică pentru celulele vero și mai puțin pentru celulele Y-1. Fapt este că orice abatere de la condițiile zooigienice, necesare unei exploatări avicole, este urmată de explozii colibacilare.

Tabel 35

UNELE PARTICULARITĂȚI ALE FACTORILOR DE VIRULENȚĂ PREZENȚI LA TULPINILE DE *E. COLI* IZOLATE DE LA GĂINI ȘI DE LA CURCI

(Prelucrare după Emery și colab., 1992)

Specia	Factori de virulență în %				
	Toxină termolabilă Vero și Y-1 citotoxică	Toxină termo-verocitotoxică	Aerobactină	Colicină	Colicină V
Găină	5,7	22,5	80,0	64,0	51,0
Curcă	7,5	11,4	74,0	61,0	42,0

500 tulpini examinate.

Stipkovits (1990) evidențiază existența unor relații directe între apariția bolii și condițiile de igienă (umiditate ridicată, concentrație crescută de amoniac, insuficiența vitaminelor A și E, boli parazitare, stresuri de vaccinare etc.). Boala apare la găini, curci și mai rar la rațe și la gâște, fiind observată din perioada de incubație și până la ieșirea din exploatare. Se poate vorbi astfel de o colibaciloză de incubație, o colibaciloză a puilor și a tineretului și colibaciloza găinilor adulte.

Studiind frecvența colibacilozei la broileri și la găinile ouătoare, Javed și colab. (1991) au observat diferențe semnificative între aceste două categorii de păsări (Tabel 36).

Tabel 36

INCIDENȚA COLIBACILOZEI LA GĂINILE DE DIFERITE VÂRSTE ȘI CATEGORII DE EXPLOATARE (după Javed și colab., 1991)

Categoria de păsări	Vârsta	Incidența %	Media %
Broileri	Până la 3 săptămâni	17,20	
	Între 3 și 6 săptămâni	10,53	
	Peste 6 săptămâni	6,90	
			13,13
Găini ouătoare	Până la 18 săptămâni	11,94	
	Între 18 și 30 săptămâni	9,68	
	Peste 30 săptămâni	5,20	
			9,40

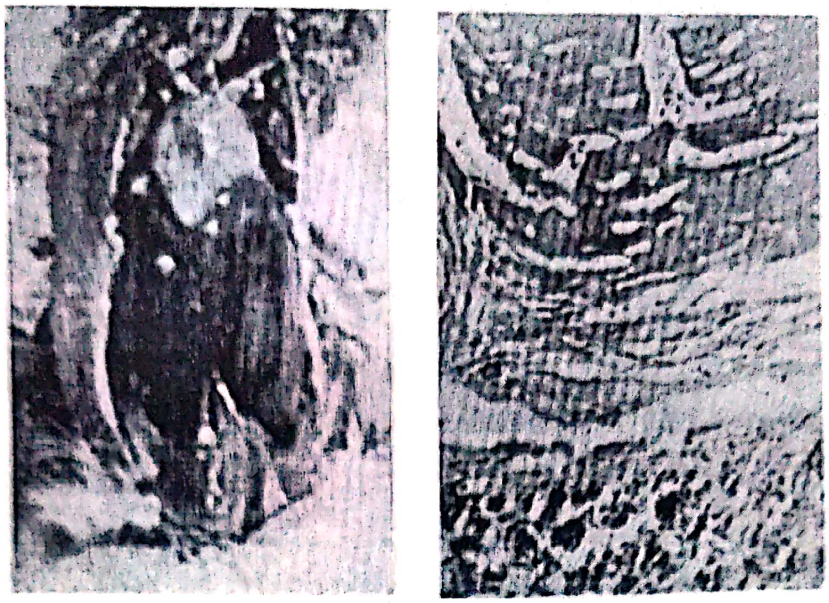
Pentru că infecția se face în majoritatea cazurilor pe calea respiratorie, se poate vorbi și de existența unei colibaciloze respiratorii (Sicoe, 1988; Lecoanet, 1992). Considerăm totuși mai oportună, pentru etapa actuală a cunoașterii acestei boli, evidențierea unor forme septicemice cu evoluții acute, subacute și cronice și de pe altă parte a coligranulomatozei, manifestare particulară a unor forme cronice.

Colibaciloza septicemică este forma cea mai frecventă de manifestare a bolii. Infecția se realizează prin ouă purtătoare de colibacilii proveniți din ovarul sau oviductul găinilor infectate sau prin ouă contaminate în cursul incubației. Și într-un caz și în altul, mortalitatea este relativ ridicată, atât în timpul incubației cât și în primele săptămâni posteclozionale. Deși aceste posbilități ale infecției sunt unanim acceptate, nu trebuie omisă nici infecția digestivă prin apa de băut, care uneori este o adevărată cultură de germeni (Villate, 1992). Pe această linie, Lecoanet (1992) consideră că locul privilegiat al implantării colibacililor ar fi mucoasa intestinului subțire, urmată de cea ingluvială și în final, mucoasa sacilor cecali. Este foarte frecventă, de asemenea, calea respiratorie.

În raport cu calea de infecție, modificările morfopatologice în primele zile de viață se traduc printr-o vitelosaculită seroasă (edematoasă) sau serofibrinoasă, sacul vitelin fiind deformat, galben-maroniu, semifluid sau cazeos. Dacă infecția se face prin intermediul cojii, se constată și omfalită.

La puii morți în primele zile, când înfecția este predominant respiratorie, se constată bronhopneumonie cataralâ, lipsită de specificitate. Apoi, pe măsura creșterii în vârstă, apare pericardita seroasă sau serofibrinoasă, ultima numită de către Gross (1961) chiar "pericardită colibacilară". În condițiile din țara noastră, ea trebuie considerâ doar ca o leziune orientativă pentru colibaciloză, putând fi observată și în alte boli.

Scanned with OKEN Scanner



1 2

Figura 67. Colibaciloză aviară. Pericardită fibrinoasă (1); perihepatită fibrinoasă, histo (2).

La boileri, pericardita este urmată de inflamația seroasei hepatice şi în final, a tuturor seroaselor toraco-abdominale, organele apărând învelite într-o peliculă de fibrină, de grosime variabilă. Sub depozitele de exsudat, organele suferă modificări congestiv distrofice dintre cele mai variate. Cu cât evoluția va fi mai lentă, cu atâta va fi mai aceentuată şi distrofia organelor, manifestată mai ales prin distrofia hialină, mucoidă, fibrinoidă şi chiar amiloidă.

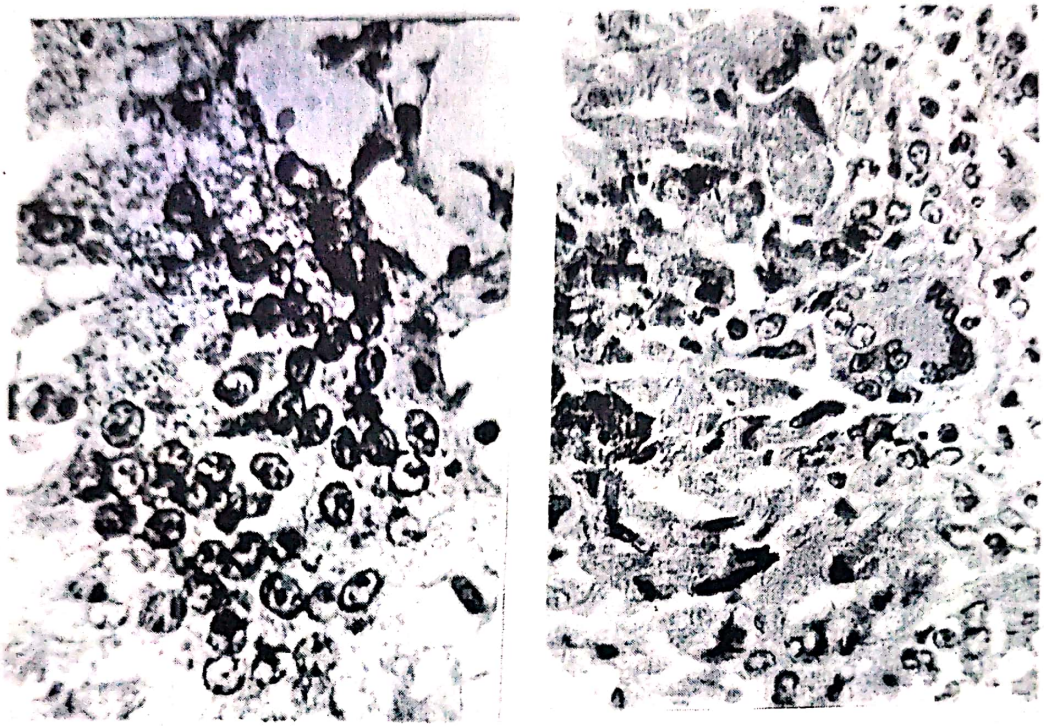
La găinile adulte, adesea ficatul este mărit, cu o stare de plenitudine deosebită şi foarte friabil, rupându-se la cea mai mică presiune. O mențiune aparte trebuie făcută pentru unele cazuri vizibile la găinile adulte, la care ficatul este mult mărit, marmorat şi friabil, zonele de necroză alternând cu zone de infiltrație hemoragică. Aspectul este identic cu cel descris în literatura de specialitate ca aparținând hepatitei infecțioase vibrionice. În toate cazurile cercetate de noi (Paul şi colab., 1968) a fost prezentă infecția cu *E. coli*, iar examenul histologic ne-a relevat aspecte de trecere spre forma granulomatoasă. De altfel, hepatita infecțioasă vibrionică nu mai figurează printre bolile actuale ale păsărilor (Euzeby, 1992).

Splina este decolorată în unele cazuri şi de culoarea vişinei putrede, uscată şi rugoasă în altele.

La găinile ouătoare se constată adesea o **formă predominant genitală,** tradusă prin ovarită fibrinoheterofilică, pontă intraabdominală de ovule infectate, cu aspect fiert şi peritonită fibrinopurulentă cu miros fermentativ caracteristic. Nu sunt rare nici salpingitele urmate de formarea pseudoconcrementelor de ouă. Marile organe sunt congestionate. Villate (1992) consideră că unele tulpini de colibacili au tropism deosebit pentru aparatul genital femel.

Este mai dificil de interpretat inflamația sacilor aerieni, respectiv aerosaculita. Este unanim recunoscut că aerosaculita fibrinoasă este o leziune caracteristică a infecțiilor micoplasmice, aceste infecții fiind în majoritatea cazurilor, asociate cu *E. coli*. Considerăm că există şi cazuri pure de micoplasmoză cât şi cazuri pure de colibaciloză. Încă din 1984, Naveh şi colab. au arătat rolul pililor pentru aderarea colibacililor la epiteliul traheal, aspecte confirmate ulterior de către Suwanichbul şi colab. (1987). Aerosaculita colibacilară este de mai mică intensitate decât cea micoplasmică manifestându-se doar

printr-o opacifiere şi edematiere a pereţilor şi mai puţin aglomerări de fibrină în lumenul sacilor. Leziunilor de poliserozită fibrinoasă le adăugăm bronhopneumonii catarale, mai mult sau mai puţin întinse.



1 2

Figura 68. Coligranulomatoză aviară. Granulom epitelioid (1) şi epitelioidogigant (2).

Examenul histologic relevă la nivelul ficatului, în primele faze, o disociere a cordoanelor Remark, prin dislocarea hepatocitelor de către exsudaţia seroasă sau serohemoragică. Pe măsura evoluţiei bolii, asistăm la înlocuirea hepatocitelor prin fibre de colagen şi apariţia în masa ficatului a unor hiperplazii cu formarea de microgranuloame sau coligranuloame. La nivelul splinei, se constată înlocuirea structurilor specifice cu mari cantităţi de fibrinoid, mucoid şi amiloid. Rinichii sunt sediul unor tromboze şi hialinoze ale anselor glomerulare.

Prin coloraţia Giemsa, atât în depozitele de exsudat cât şi în capilare, pot fi observate colonii mari de germeni.

Pentru raţe, cercetările lui Ling şi colab. (1991) au relevat rolul deosebit al endotoxinelor colibacilare în producerea amiloidozei hepatice, tabloul morfopatologic al colibacilozei la raţe trebuind să fie astfel completat cu această leziune, fără a considera totuşi incidenţa relativ crescută a amiloidozei la raţe numai efectul infecţiilor colibacilare.

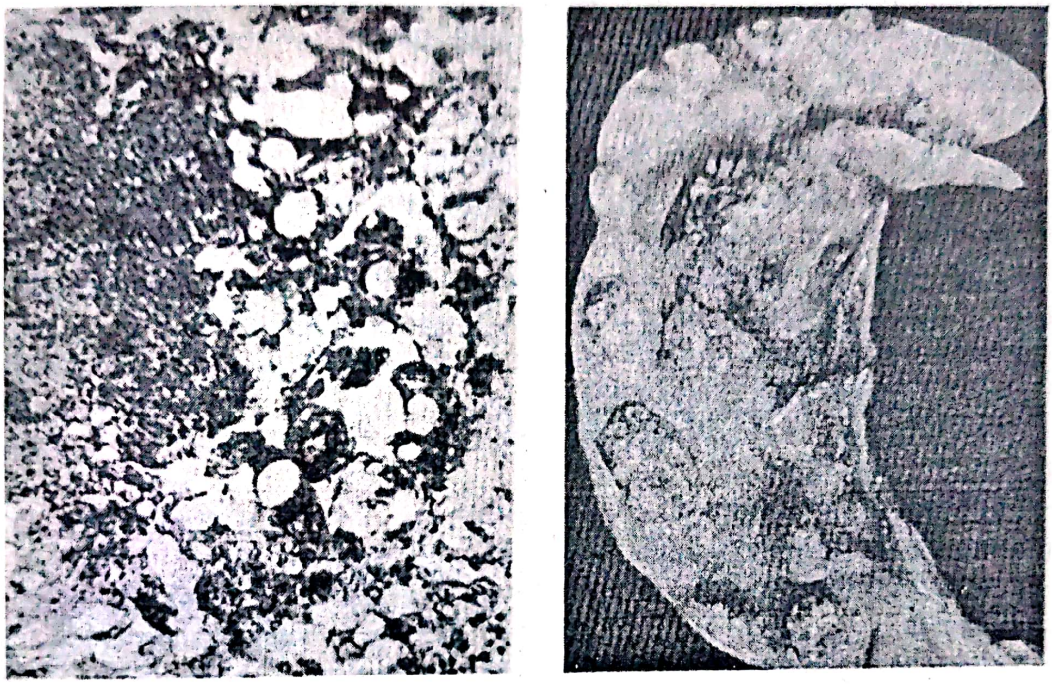
Coligranulomatoza sau **boala lui Hjarre** este o formă cronică a colibacilozei în care predomină răspunsul imun mediat celular, leziunile constatate în această formă fiind de tip granulomatos, asemănătoare celor din tuberculoză.

Din punct de vedere histologic, granulomul colibacilar se deosebeşte totuşi de cel tuberculos prin celulele gigante, care în cazul colibacilozei au aspect spongios, datorită unei cantităţi mari de lichide. În aceste celule mai pot fi observate cantităţi mari de pigmenţi, polizaharide şi germeni. Granuloamele vechi îşi pierd specificitatea, apărând ca teritorii necrotice înconjurate de ţesut limfohistiocitar sau fibros.

Din observaţiile întreprinse de către colectivul nostru (Paul şi colab., 1967) localizarea cea mai frecventă a leziunilor este în intestin (57,1%). Se manifestă printr-o accen-

Scanned with OKEN Scanner

tuată dilatare a jejunului, un conținut semifluid, fetid, iar pe suprafața mucoasei prezența unor butoni cenușii-gălbui sau verzui, stratificați concentric, asemănători celor din pesta porcină. Alteori, se observă pseudomembrane întinse, mai mult sau mai puțin aderente de țesuturile subiacente. În cazuri mai rare se constată noduli muriformi, de dimensiuni până la 2 cm diametru, de culoare cenușie-gălbuie, cu necroză masivă în centru. Localizarea lor este predominantă în subseroasa intestinală, proeminând spre cavitatea peritoneală ca niște șiraguri de mărgele.



1 2

Figura 69. Coligranulomatoză aviară. Granulom matur histo (1) și granuloame multiple intestinale (2).

Primele aspecte sunt caracteristice. Nodulii din subseroasă se aseamănă cu cei din tuberculoză.

În ordinea frecvenței urmează localizările hepatice (40%), renale (8,57%), splenice (5,71%), miocardice, ovariene, proventriculare, cloacale etc. În toate aceste localizări, aspectul leziunilor este cel nodular, numai ramolitia centrală a granuloamelor și dimensiunile lor considerabile (570 grame în unul din cazurile observate de noi la nivelul ficatului) ne orientează spre diagnostic.

Diagnosticul colibacilozei la pui este relativ ușor. La alte categorii de vârstă se impune examenul bacteriologic. Pentru determinarea patogenității tulpinilor de *E. coli*, Katiyar și colab. (1992) recomandă testul intradermic. Endotoxinele colibacilare produc la locul de inoculare o creștere a permeabilității venulelor și a venelor mici cu acumularea unui mare număr de bazofile.

Coligranulomatoza este mai ușor de diagnosticat prin examenul histologic, care este destul de caracteristic.

O problemă foarte importantă o constituie **colibaciloza de asociație.** S-a menționat anterior asocierea colibacililor cu micoplasmele. Nu trebuie omise nici suprapunerile acestor germeni peste infecțiile virale (myxovirusuri, coronavirusuri, reovirusuri etc.). Este cunoscut că virusul bronșitei infecțioase crește sensibilitatea păsărilor la *E. coli*, spo-

Scanned with OKEN Scanner

rind apariția cazurilor de aerosaculită, iar imunosupresia produsă de virusul bursitei infecțioase duce la infecția și moartea puilor prin colibaciloză.

Diagnosticul acestor forme asociative trebuie să urmărească evidențierea tuturor agenților patogeni implicați.

Klebsielozele

Klebsielozele sunt afecțiuni primare sau mai frecvent secundare, produse de germeni aparținând genului *Klebsiella*. Este mai implicată *Klebsiella pneumoniae* subsp. *pneumoniae* și subsp. *ozaenae* și mult mai rar, *Klebsiella oxytoca* (Pitre, 1985).

Ca germeni de asociație, klebsielele sunt implicate:

- **la cabaline** în cervico-vaginite, endometrite, metrite (Codazza și Sampieri, 1973) și avort; la mânji se constată septicemii consecutive organopatiilor genitale ale mamelor (Kamada și colab., 1985);
- **la taurine** în mastita coliformă (Mandelli și Finazzi, 1989), bronhopneumonii și prin metastazare, osteomielite purulente (Jubb și Kenedy, 1985);
- **la ovine** în bronhopneumonii aposteomatoase și accentuate limfonodite necrotice la miei (Gameel și colab., 1991);
- **la suine** în mastita coliformă și în sindromul de mastită-metrită-agalaxie ca și în pneumonia enzootică;
- **la câine** în endocardite (12% după Corlouer, 1991), traheobronșite, bronhopneumonii, pleurezii și infecții ale tractusului urinar;
- **la animalele de laborator** în bronhopneumonii (M.V.M., 1986).

În toate aceste organopatii, modificările morfopatologice sunt lipsite de orice specificitate și numai examenele bacteriologice contribuie la elucidarea etiologiei.

Mult mai importante sunt klebsielozele primare, observate la animalele pentru blană și la animalele de laborator.

Klebsieloza animalelor pentru blană

Dintre animalele pentru blană, nurcile par să fie deosebit de sensibile la *K. pneumoniae* subsp. *pneumoniae* și subsp. *ozaenae*, făcând forme septicemice, cu mortalitate până la 100% și forme aposteomatoase.

Formele septicemice se manifestă prin hemoragii pe seroase, în timus și rinichi, congestie hepatică și mai ales splenică, ultimul organ apărând mărit în volum de 2-3 ori. Examenul histologic relevă o creștere a numărului de macrofage în splină ca și în sinusurile nodurilor limfatice.

Formele aposteomatoase dau o mortalitate de 3-4%, au evoluție cronică și se caracterizează prin prezența de abcese în regiunile cervicală, dorsală, scapulară și la nivelul membrelor posterioare, asociate cu peritonită purulentă, hemoragii renale și splenomegalie, mai mult sau mai puțin accentuată.

Specificitatea acestor leziuni este destul de redusă și, ca atare, numai examenul bacteriologic poate asigura diagnosticul de certitudine al bolii.

Klebsieloza animalelor de laborator

Klebsieloza animalelor de laborator este cunoscută la cobai ca "septicemia cu *K. pneumoniae*" și la șobolani și șoareci sub formă de abcese.

Scanned with OKEN Scanner

Klebsieloza septicemică a cobailor sau **septicemia cu** *K. pneumoniae* este o boală acută gravă, manifestată din punct de vedere morfopatologic, prin focare multiple de congestie şi bronhopneumonie, asociată sau nu de pleurezie, pericardită şi uneori peritonită serofibrinoasă sau fibrinopurulentă. Uneori se constată şi cazuri de otită şi sinuzită seroasă sau purulentă.

Klebsieloza şobolanilor şi a şoarecilor este cunoscută şi sub denumirea improprie de "adenită cervicală a şoarecilor" şi se caracterizează morfoclinic prin abcese de 1-5 cm diametru, situate în regiunile submandibulară, parotidiană cervicală, axilară şi inguinală. Abcesele sunt multiloculare, conţin un exsudat gălbui, vâscos şi sunt înconjurate de o capsulă fibroasă, care poate face masă comună cu inflamaţia glandelor salivare sau/şi a nodurilor limfatice regionale. Abcesele se pot ulcera sau fistuliza. Ţesutul conjunctiv subcutanat este edematiat. Regiunea botului poate fi tumefiată, flegmonoasă. Pulmonii sunt sediul unor bronhopneumonii cataral-purulente, iar nodurile limfatice mezenterice, inguinale ca şi splina, pot conţine mici abcese metastazice. În rinichi, abcesele sunt parţial încapsulate compresând corticala şi medulara. Rar, se pot observa şi abcese aderente de pereţii vezicii urinare ca şi perihepatite fibrino-purulente. Mortalitatea poate ajunge la 25% iar prezenţa abceselor la 41-59%.

Atât klebsieloza cobailor cât şi cea a şoarecilor se diagnostică numai prin examene bacteriologice.

Infecţiile cu *Citrobacter* spp.

Infecţiile cu germeni coliformi aparţinând genului *Citrobacter* au importanţă relativ redusă în medicina veterinară. Ele au fost implicate în cazuri de mastite, avorturi şi diaree la rumegătoarele mici, în sindromul de mastită-metrită-agalaxie la scroafe şi mai ales în **hiperplazia transmisibilă murină**, al cărei agent etiologic este *Citrobacter freundii*, varianta 4280, un coliform cu structură genetică omoloagă cu a tulpinilor AE (ataşare-ştergere) de *E. coli* (Schauer şi Falko, 1993). Afectează primar şoriceii de 2-4 săptămâni, determinând o îngroşare a colonului descendent printr-o hiperplazie caracteristică a mucoasei. Ca urmare a hiperplaziei nu sunt rare cazurile de prolaps rectal şi diareea (M.V.M., 1986).

Examenul histologic este de mare utilitate pentru stabilirea diagnosticului.

Proteozele

Proteozele sunt manifestări morbide generale sau mai frecvent organice produse de germeni aparţinând tribului sau grupului **Proteae** respectiv genurilor: *Proteus, Providencia* şi *Morganella* (Răducănescu şi Bica-Popii, 1986). Chiar dacă în literatura de specialitate aceşti germeni nu sunt întodeauna identificaţi până la gen şi specie, reţinem faptul că ei sunt implicaţi în apariţia diareei neonatale a viţeilor, câinilor, pisicilor şi contribuie la instalarea unor inflamaţii purulente ale prostatei (Valenza, 1989), ale endometrului şi ale căilor urinare ca şi în piodermatite la carnivore (M.V.M., 1986).

La iepuri, *Proteus mirabilis* şi *Proteus vulgaris* produc boli intestinale letale, caracterizate prin enterită cataral-hemoragică asociată cu prolaps rectal (Menchaca şi colab., 1978) cât şi encefalomielite şi/sau procese supurative cutanate. Ultimele, se traduc prin

Scanned with OKEN Scanner

numeroase abcese dermo-hipodermice de 2-3 mm diametru, situate în regiunile dorsală şi abdominală. Adesea, abcesele se deschid spontan, lăsând mici escoriaţii dermice şi perii aglutinaţi. Uneori abcesele au dimensiuni mai mari şi sunt situate în ţesutul conjunctiv subcutanat (Haffar şi Chermette, 1991). Sunt semnalate şi cazuri de otită externă (M.V.M., 1986) independente de formele enterice.

La animalele pentru blană, M.V.M. (1986) menţionează septicemii, pneumonii, enterite, celulite şi abcese în diferite organe.

La puii de găină, *Providencia rettgeri* produce uneori o enterită cataralâ letală, manifestată morfopatologic prin emacierea cadavrului şi uneori mici hemoragii pe seroase şi în organele interne. Ficatul este distrofic iar vezica biliară este mult dilatată (Vior şi colab., 1960).

În toate cazurile, participarea proteelor se evidenţiază numai bacteriologic.

Metrita contagioasă ecvină

Metrita contagioasă ecvină (CEM), cunoscută iniţial ca **infecţia genitală a iepelor** Crowhrust, 1977) apoi ca **hemofiloza genitală** a iepelor sau **endometrita contagioasă ecvină** este descrisă doar începând din 1977, fiind produsă de grupele A, B, C, D şi E de *Taylorella equigenitalis*, denumire adoptată în 1978 în onoarea lui Taylor, care a izolat şi identificat pentru prima dată acest germen (Sugimoto şi colab., 1983).

Este o boală sezonieră (februarie-iulie) caracterizată macroscopic printr-o inflamaţie cataral-purulentă a vaginului, cervixului şi a endometrului, manifestată prin edematierea acestor segmente genitale şi apariţia la suprafaţa lor a unor secreţii cenuşii, fluide, mucopurulente sau purulente. Secreţiile acoperă regiunea vulvară, perineală, coapsele, faţa internă a cozii şi aglutinează perii locali. Prin deshidratare formează cruste gălbui. Cavitatea vaginală conţine 5-50 ml exsudat, iar mucoasa este de culoare roşiatică. La fel colul uterin este intens congestionat şi întredeschis (Picavet şi Menichetti, 1993).

Examenul histologic şi electronomicroscopic în TEM şi SEM efectuat de către Wada şi colab. (1983) a relevat alterări sporadice ale celulelor epiteliului genital, edem accentuat şi infiltraţii cu neutrofile, limfocite şi plasmocite a laminei propria, decilieri şi descuamări ale epiteliului endometrial şi al glandelor uterine, cu prezenţa germenilor la suprafaţa mucoasei cervixului şi a endometrului, modificări care confirmă cercetările lui Platt şi colab., 1977 şi 1978; Ricketts şi colab., 1977 şi 1978; Taylor şi colab., 1978; Timoney şi colab., 1978; Acland şi colab., 1982).

Prin cercetări experimentale, Kanemaru şi colab. (1992) au arătat că germenii aderă de cilii mucoasei genitale prin intermediul pililor. Picavet şi Manichetti (1993) consideră că locul de elecţie al germenilor este clitorisul, fosa şi sinusurile la femele, unde pot persista peste un an, iar la masculi, fosa uretrală unde pot persista până la 196 zile, prepuţiul şi uretra. Mânjii proveniţi din mame infectate, mai ales masculii, pot fi purtători de germeni.

Atât la iepe, cât şi la armăsari pot evolua şi forme inaparente.

Pentru diagnostic, Ullrich şi colab. (1991) recomandă examenul citologic al vaginului iar Picavet şi Manichetti (1993) însămânţări din sinusurile clitorisului. În ceea ce priveşte examenele bacteriologice merită a fi subliniate cercetările lui Vaissaire (1993) care a constatat că în peste 50% din cazuri *T. equigenitalis* este asociat cu alte specii microbiene şi mai ales: *E. coli, Staph. aureus, Str. zooepidemicus, Pseudomonas aeruginosa, Proteus vulgaris, Klebsiella pneumoniae* etc. Or este cunoscut că asocierea mai multor germeni

Scanned with OKEN Scanner

puțin patogeni poate determina efecte mult mai grave decât cele produse de fiecare germen în parte.

Hemofilozele

Germenii aparținând genului *Haemophilus* au fost supuși unei noi analize, consecutiv căreia au suferit unele modificări taxonomice. Astfel, începând din 1985, Nielsen a propus trecerea lui *H. pleuropneumoniae* la genul *Actinobacillus*, propunere acceptată în 1990. Mouhamid și colab. (1992) consideră că și *H. paragallinarum* este mai apropiat de genul *Actinobacillus* decât de *Haemophilus*, fără să i se fi modificat totuși încă poziția taxonomică. Am menționat anterior și devenirea lui *H. equigenitalis, Taylorella equigenitalis*. În aceste condiții, în cadrul hemofilozelor animale vom prezenta: infecțiile cu *H. somnus*, septicemia mieilor, poliserozita hemofilică a purceilor sau boala lui Glässer și hemofiloza aviară sau coriza infecțioasă aviară. Prezintă încă importanță morfopatologică redusă infecțiile cu *H. haemoglobinophilus* la câine, *H. felis* la pisici și cu *H. paracuniculus* la iepuri (Inzana și colab., 1992).

Infecțiile cu H. somnus la taurine

Problema infecțiilor cu *H. somnus* încă nu este complet elucidată. Dacă inițial s-a atribuit acestui germen numai meningoencefalita tromboembolică (TEME), cercetările mai recente au arătat că *H. somnus*, oaspete frecvent al rinofaringelui taurinelor, are implicații mult mai largi. Sub influența unor factori stresanți (transportul, lotizarea) ca și în cazul pasteurelelor, are loc multiplicarea germenilor și generarea unor septicemii cu diseminarea lor în diferite organe și țesuturi. Iau naștere astfel, la tineret mai ales, meningoencefalita tromboembolică dar și pneumonii și miocardite a căror incidență este în creștere față de encefalite (Orr, 1992), leziuni ale aparatului locomotor (miozite gangrenoase și artrite), enterite hemoragice, nefrite și mai ales leziuni ale aparatului genital mascul și femel. Se explică astfel izolările frecvente ale germenului (Ungureanu și colab., 1984) din pulmonii pneumonici (12%), secrețiile prepuțiale ale taurilor de reproducție (64%), scurgerile și secrețiile genitale ale vacilor cu cervico-vaginite și endometrite (33,3%).

Aceste localizări multiple ale germenilor, i-au determinat pe Harris și Jansen (1989) să introducă noțiunea de "hemofiloză" sau "*Haemophilus somnus disease complex*".

Predominanța leziunilor vasculare în organele afectate se explică prin abilitatea acestui germene de a adera la fibrele de colagen subendoteliale, determinând astfel desprinderea endoteliilor și crearea primului pas pentru instalarea vasculitei, trombozei și consecutiv acesteia, necroza ischemică (Thompson și Little, 1981).

Factorii de virulență și componenții imunoprotectori ai lui *H. somnus* încă n-au fost bine clarificați (Inzana și Todd, 1992). Abilitatea acestor germeni de a supraviețui în macrofage și variațiile de fază ale lipooligozaharidelor membranare par să dețină un rol deosebit.

Meningoencefalita tromboembolică. Maningoencefalita tromboembolică a fost identificată de către Griner și colab. (1956) în Colorado și abia în 1975 de către Schmidt și în Germania, respectiv în Europa.

Morbiditatea este în general de 5%, dar poate ajunge și la 30%., Mortalitatea este de 100%. Modificările diferitelor organe sunt lipsite de specificitate și foarte polimorfe. Se

Scanned with OKEN Scanner

relevă astfel congestia cadavrului şi prezenţa de hemoragii multiple în masele musculare (Smith şi Biberstein, 1977) şi mai ales în muşchii abdominali, pieloşi, subepicard şi subendocard (Carlotto şi colab., 1977). Se adaugă pleurite, pericardite, peritonite şi poliartrite fibrinoase, rinite, traheite, ruminite, omazite, abomazite şi enterite catarale.

Leziunile caracteristice bolii se întâlnesc la nuivelul sistemului nervos central sub forma unor focare roşii-vii până la maronii, rotunde sau ovalare, cu diametrul până la 4 cm, delimitate şi diseminate în toată substanţa nervoasă. Meningele este sediul unei infiltraţii fibrinopurulente. Examenul histologic evidenţiază în structura acestor focare trombi omogeni, amorfi sau stratificaţi concentric, invadaţi de granulocite neutrofile şi colonii de germeni. În evoluţiile mai lente, la periferia focarelor pot fi observate reacţii mezenchimale. În zonele cu trombi de dimensiuni mai mari se observă şi malacia substanţei nervoase sub forma unor spongiozităţi mai mult sau mai puţin accentuate. În afara focarelor trombotice se constată necroze vasculare, vasculite şi perivasculite neutrofilice cât şi microabcese, ultimele sugerând cronicizarea leziunilor (Yamasaki şi colab., 1991).

Prezenţa focarelor tromboembolice asigură diagnosticul, germenii izolându-se destul de dificil.

Infecţiile căilor genitale cu *H. somnus*. Dacă aşa cum am menţionat în partea, introductivă *H. somnus* este izolat frecvent din secreţiie genitale, atât la masculi cât şi la femele, leziunile primilor sunt totuşi foarte rare. Numai Metz şi colab. (1984) au menţionat cazuri de orhiepididimită supurativă cronică (Kreplin, 1991). La femele s-au observat în schimb vulvite, vaginite, cervicite şi metrite urmate de avort sau parturiţia de viţei neviabili, care fac infecţia în primele săptămâni de viaţă (Waldham şi colab., 1074).

Leziunile avortonilor sunt de ordin predominant histologic, traducându-se prin vasculite necrotice, tromboze şi leucocitoză în sistemul nervos central, pulmoni, miocard şi rinichi.

Şi placenta prezintă modificări de acelaşi tip, respectiv vasculite necrotice şi tromboze (Biolatti şi Paul, 1989), leziuni care în general orientează diagnosticul.

Bronhopneumonia cu *H. somnus*. Bronhopneumonia cu *H. somnus* pare să fie relativ frecventă. Bryson şi colab. (1990) studiind histopatologic, imunocitochimic şi microbiologic 32 cazuri observate la viţei, consideră că se pot deosebi două grupe lezionale:

A - cazuri dominate de o bronşiolită necrozantă, caracterizată prin degenerarea şi necroza epiteliului respirator, asociată cu alveolite exsudative severe, infiltrate interstiţiale şi prezenţa lui *H. somnus* atât în căile respiratorii cât şi în aveolele; şi

B - cazuri de predominanţă a bronhopneumoniilor supurative, asociate cu membrane hialine alveolare şi hiperplazia pneumocitelor. În aceste cazuri, leziunile necrozante ale căilor respiratorii sunt mai reduse şi germenii sunt mai frecvenţi.

În ambele tipuri lezionale pot fi observaţi şi alţi germeni de asociaţie, care nu influenţează în mod sensibil tabloul lezional.

Septicemia hemofilică a mieilor

Septicemia hemofilică a mieilor este o bacterioză cu evoluţie foarte rapidă, în general sub 12 ore, produsă de *H. agni*. Este favorizată de furajarea bogată în concentrate şi se caracterizează prin hemoragii multiple dispersate în tot organismul şi constant, fine focare de necroză în masa ficatului, înconjurate de un inel hemoragic, deci focare tromboembolice. Splina este mărită şi moale.

La animelele care supravieţuiesc peste 24 ore, apar bronhopneumonii, artrite fibrinopurulente, coroidite şi meningite predominant bazilare.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul histologic evidențiază embolii bacteriene, tromboze și infarcte secundare. În ficat și în masele musculare aceste focare pot fi însoțite de reacții inflamatorii (Jubb și Kennedy, 1990; Smith-Jones-Hunt, 1972). Încă nu sunt bine elucidate relațiile dinte *H. somnus* și *Histophilus ovis* pe de o parte și dintre *Histophilus ovis* și *Actinobacillus* seminis pe de altă parte. Recent, Diker și colab. (1994) consideră că H. ovis este diferit de *Actinobacillus seminis* și probabil este identic cu *H. somnus*. Pentru identitatea dintre acești ultimi doi germeni înclină și McDowell și colab. (1994).

La berbeci Histophilus ovis este izolat din epididimul a 7,3% din animalele cercetate. La oi el este capabil să producă avort în luna a IV-a de gestație, consecutiv unei placentite necrozante.

Infecțiile experimentale cu *H. somnus* la oile gestante s-au soldat cu endometrite acute, placentite și moartea fetușilor prin pneumonii interstițiale și necroze vasculare (Bartolome și colab., 1991).

Boala lui Glässer

Boala lui Glässer sau **poliserozita și artrita hemofilică** este una dintre cele mai frecvente infecții respiratorii ale purceilor de 2 săptămâni - 4 luni și mai ales de 5-8 săptămâni (Nicolet, 1986). Este produsă de *H. parasuis* singur sau în asociație cu *Mycoplasma hyorhinis, E. coli* și alți germeni.

În cadrul tulpinilor de *H. parasuis* s-au identificat 15 serovarietăți cu patogenitate diferită. Kielstein și Rapp-Gabrielescu (1922) consideră că serovarietățile 1, 5, 10, 12-14 produc mortalitate; 2, 4, 8 și 15 numai poliserozită iar 3, 6, 7, 9 și 11 sunt lipsite de importanță practică.

Boala este favorizată de factorii stresanți existenți în ferme, factori față de care purceii proaspăt înțărcați sunt foarte sensibili.

Din punct de vedere morfopatologic, se constată cianoza pielii extremităților, uneori edem periocular și tumefierea articulațiilor carpiene și tarsiene și aproape constant inflamația serofibrinoasă a pericardului, pleurei, peritoneului, meningelor și a membranelor sinoviale.

Andriușin și Tarasenok (1979) cercetând 100 cazuri de boală, relevă prezența pericarditelor la 44,4 % din cazuri, a pleureziei la 32,9%, a peritonitei la 29% și a arteritelor la 17% din cazuri. Cantitatea de exsudat din cavitatea toracică poate ajunge la 100-150 ml, din cavitatea pericardică la 15-30 ml iar din cavitatea peritoneală la 200 ml. Meningita apare la 62,2 până la 80% din cazuri, fiind mai gravă la nivelul creierului decât la nivelul măduvei și mai mult fibrinopurulentă decât serofibrinoasă.

Leziunilor inflamatorii ale seroaselor li se adaugă accentuată congestie a mucoasei gastrice și uneori hemoragii ale zonei corticale a rinichilor, consecința unor tromboze glomerulare. Nu sunt rare nici procesele inflamatorii pulmonare, manifestate printr-o ușoară pneumonie progresivă (Martin și colab., 1977).

În infecțiile experimentale la scroafe SPF, Hoefling (1991) a observat edemul capului cu miozită acută, exsudativă, limfonodită submandibulară supurativă, glomerulită trombozantă.

Pentru diagnosticul bolii, leziunile meningelor asociate cu simptomatologia nervoasă prezintă un interes deosebit, permițând deosebirea ei de poliserozita micoplasmică și colibacilară. Se apelează, de asemenea, la infecția experimentală pe cobai (nu pe șoareci și șobolani) care sunt receptivi la infecție (Sidorov și colab., 1977).

Scanned with OKEN Scanner

Hemofiloza aviară

Hemofiloza aviară sau **coriza infecțioasă aviară** are etiologie încă discutată. Se pare că *H. paragallinarum* cu cele 3 serovarietăți (Page) sau serotipuri (Kume) A,B și C sau I, II, III (Kato) joacă un rol determinant (Haffar, 1992;Horner și colab., 1992; Jacobs și colab., 1992). *H. gallinarum* ca și *H. avium* incriminați anterior ar fi lipsiți de patogenitate. Horner și colab. (1992) nu exclud nici existența unei bacterii factor V-independente sau tulpini Allerton de *H. paragallinarum*. Toate serotipurile conțin hemaglutinina HA_2, iar serotipurile A și B conțin și hemaglutinina HA_1.

Boala se întâlnește mai frecvent la găini, numai rareori la fazani și bibilici și doar experimental poate fi reprodusă la prepelițe. Formele cele mai severe se constată la păsările adulte. În general, boala poate fi observată de la 4 săptămâni până la vârsta de 3 ani.

Boala este predominant respiratorie. Pătrunderea germenilor în căile nazale este urmată de aderența lor pe mucoasa nazală, multiplicarea locală și declanșarea procesului inflamator, caracterizat prin hiperemia mucoasei, edemul acesteia, dezintegrarea și descuamarea epiteliului, infiltrație heterofilică și hiperplazia glandelor din submucoasă ca și a epiteliului sinusurilor și al traheei.

De la nivelul mucoaselor, edemul inflamator se extinde la întreaga regiune a capului, cuprinzând adesea și regiunea submandibulară, asemănător bolii bărbițelor.

Modificările încep la 20 ore după infecție și au severitate maximă a 14-21-a zi. În sinusurile infraorbitare leziunile inflamatorii pot lua, uneori, și caracter nodular prin infiltrația limfoidă. În cazuri mai rare pot fi afectați și sacii aerieni, prin acțiunea unor tulpini foarte virulente sau când boala este secundară bronșitei infecțioase (Haffar, 1992).

Pentru diagnosticul bolii este de mare utilitate metoda PAP, care permite și serotiparea germenilor implicați (Nakamura și colab., 1993), ceea ce nu este lipsit de importanță, pentru că, după observațiile lui Terzolo și colab. (1993) vaccinările sunt eficiente numai prin folosirea unor vaccinuri proprii fiecărei serovarietăți.

Cheratoconjunctivita infecțioasă a rumegătoarelor

Cheratoconjunctivita infecțioasă sau **cheratoconjunctivita moraxelică** a rumegătoarelor este un complex morbid polifactorial, în care *Moraxella bovis* la tineretul bovin de 4-18 luni și mai puțin peste 2 ani și **M. ovis** la rumegătoarele mici joacă un rol esențial (Baptista, 1979; Bovre, 1979; Puch și Slatter, 1984; Johansen și colab., 1990; Ruehl și colab., 1993).

Moraxelelor li se adaugă adesea *Mycoplasma bovoculi, Ureaplasma* spp., *Acholeplasma laidlawii, Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. etc.

În regiunile temperate, boala are pronunțat caracter sezonier, fiind mai frecventă în lunile de vară (Handl și Kubes, 1967) iar în cele tropicale și subtropicale poate fi observată în tot timpul anului (Cornagaglia, 1989), vectorii principali ai moraxelelor fiind *Musca domestica* și *Musca autumnalis* (Guerin, 1993).

Cercetările ultimilor ani s-au axat pe studiul factorilor de virulență ai lui *M. bovis* în special, relevându-se prezența de pili colonizanți de tip I și Q sau alfa și beta (Ruehl și colab., 1988), ultimii producând o infecție severă (Ruehl și colab., 1993) cât și pe producerea unor hemolizine (Sandhu și White, 1977), leucotoxine și proteaze (Kagonyera și colab., 1989; Horen Dalen și colab., 1990) și lipopolizaharide generatoare de citokine de tipul TNF și interleukina-1 (Johansen și colab., 1990).

Scanned with OKEN Scanner

Prin intermediul pililor, germenii se ataşează de epiteliul conjunctivo-cornean, iar prin lipopolizaharide induc chemotactismul granulocitelor neutrofile, care sub acţiuna leucocidinelor generează colagenaza responsabilă de necroza ţesutului cornean şi formarea de ulcere.

Procesul începe printr-o gravă conjunctivită catarală, urmată la 2-4 zile de opacifierea corneei, iniţial central, sub forma unei zone circulare de 3-4 mm diametru, apoi după 2-3 zile de evoluţie, opacifierea totală şi eventual ulcerarea. După circa o săptămână, de la nivelul limbului sclerocornean încep procesele reparatorii cu formarea de vase de neoformaţie care înaintează spre centru şi ţesut de granulaţie, care deformează suprafaţa globului ocular.

Examenul histologic relevă la început edematierea epiteliului cornean, apoi invadarea lui cu celule inflamatorii, urmată de necroză şi descuamare. Infiltraţia celulară se extinde şi în profunzimea ţesutului cornean, determinând topirea acestuia şi în final ulcerarea corneei, care în cazurile severe poate duce la perforare.

În absenţa unei complicaţii, procesul inflamator regresează. Intervenţia unor infecţii secundare poate duce la panoftalmie, globul ocular transformându-se într-un veritabil abces (Olarian şi colab., 1978).

Diagnosticul cheratoconjunctivitei cu *Moraxella* spp. necesită eliminarea cheratoconjuctivitelor produse de *Chlamydia psittaci, Thelasia* spp., etc.

Alte infecţii cu *Moraxella* spp.

Pe lângă cheratoconjuctivita infecţioasă a rumegătoarelor, infecţiile cu *Moraxella* sunt implicate şi la alte specii. Ele contribuie la purcei la apariţia poliartritelor neonatale (M.V.M., 1986) iar *M. osloensis* produce la puii de curcă o boală asemănătoare holerei aviare (Emerson şi colab., 1983 citat de Răducănescu şi Bica-Popii, 1986). Recent s-a omologat şi specia *M. canis*, izolată de la câini şi pisici, ale cărei implicaţii patologice încă nu sunt bine conturate ca de altfel şi a altor specii, ca *M. caviae, M. cuniculi* şi chiar *M. catarrhalis*, care este când *Moraxella*, când *Branhamella* sau *Neisseria.*

Numai investigaţiile ample pot stabili rolul patogenic al acestor germeni.

Branhamelozele animale

În cadrul branhamelozelor animale includem infecţiile produse de *Branhamella (Moraxella, Neisseria) catarrhalis*, respectiv: sindromul nasului sanguinolent observat la Primatele nonhominiene şi branhameloza (boala venerică) a palmipedelor.

Sindromul nasului sanguinolent al Primatelor

Sindromul nasului sanguinolent al primatelor (*bloody-nose syndrom*) este o manifestare morbidă a Primatelor nonhominiene. produsă de *Branhamella catarrhalis* şi caracterizată prin epistaxis şi jetaj mucohemoragic la 25-60% din cazuri. Boala a fost reprodusă şi experimental de către Wounde şi Luzarraga (1991) la cinomolog (*Macaca fascicularis*).

Boala venerică a palmipedelor

Boala venerică a palmipedelor este o bacterioză polifactorială în care *Branhamella catarrhalis* are un rol esenţial. I se adaugă *E. coli, Fusobacterium necrophorum, Corynebacterium* spp., *Mycoplasma* spp., germeni care amplifică infecţia produsă de *Branhamella.*

Scanned with OKEN Scanner

Boala se caracterizează morfoclinic prin inflamația organului copulator și/sau a cloacei, urmată de peritonită fibrinopurulentă. A fost semnalată la gâște în 1974 în Ungaria de către Gzep și colab. și confirmată în 1983 de către Marvan și colab. Noi am observat-o la rațe (Paul și colab., 1989).

La masculi, boala se manifestă prin prolabarea organului copulator, prolabare care se accentuează pe măsura evoluției bolii, organul copulator mărindu-și volumul, atingând solul sau pardoseala și expunându-se astfel traumatismelor și infecțiilor secundare.

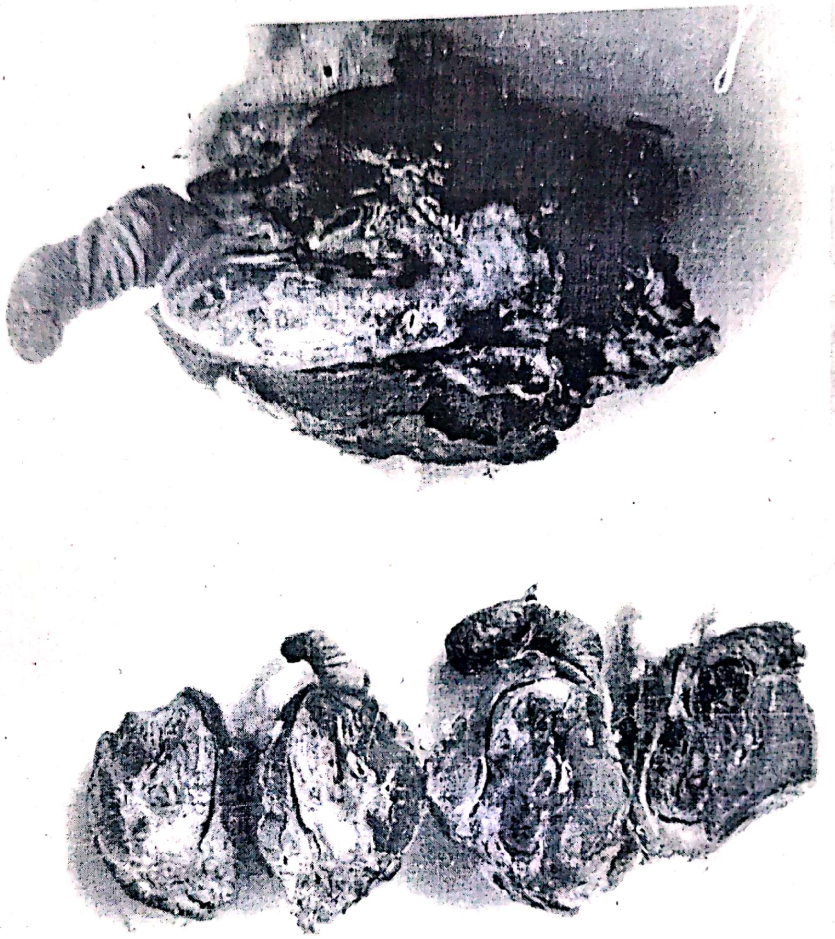


Figura 70. Boala venerică a rațelor. Inflamația organului copulator și a cloacei.

Din roșu-viu inițial, organul copulator devine roșu-violaceu, cu zone gălbui, iar apoi în totalitate maroniu-negricios.Grosimea lui ajunge la 10 mm și consistența sporește. Inflamația difuzează de la organul copulator la ampulă și cloacă, ultima fiind tumefiată, hiperemiată și cu pseudomembrane la suprafață. În cazurile severe, toate țesuturile pericloacale, inclusiv musculoasa pereților abdominali sunt sediul unei inflamații fibrinopurulente, care se extinde și la peritoneu. Testiculele sunt ușor mărite și hiperemiate.

La femele, inflamația este cantonată la nivelul cloacei, catre este prolabată, edemațiată, roșie-violacee și cu pseudomembrane gălbui la suprafața sfincterului care separă *coprodeum* de *urodeum*. De la cloacă, procesul se extinde ca și la masculi.

Examenul histologic al aparatului genital mascul relevă, la început, congestia și inflamația seroasă a organului copulator, epiteliul pluristratificat al acestuia luând caracter spongios. Pe măsură ce procesul evoluează apar fenomenele infiltrative în țesutul erectil, cu instalarea unei inflamații fibrinopurulente. În cazurile cele mai grave, epiteliul orga-

nului copulator este complet gangrenat, fiind înlocuit cu o pseudomembrană fibrino-necrotică foarte bogată în germeni. La baza pseudomembranei se observă reacția epiteloidogigantă caracteristică infecțiilor colibacilare. Aceeași reacție se observă și în grosimea țesutului erectil. Jghiabul ejaculator este transformat și el într-o pseudo-membrană cu aceleași caractere.

Tabloul lezional orientează diagnosticul, care se asigură prin izolarea lui *Branhamella catarrhalis* din organele genitale.

Septicemia exsudativă a rațelor

Septicemia exsudativă a rațelor, **serozita infecțioasă,**(*New duck disease*) este produsă de un germen a cărui poziție taxonomică a fost continuu modificată și în consecință și denumirea genului a suferit schimbări continue: *Pasteurella anatipestifer, Pfeifferella, Moraxella* și în sfârșit, în 1993, *Riemerella anatipestifer* (Segers și colab., 1993). Se cunosc circa 20 serotipuri, dintre care serotipurile 1, 2, 10 și 15 sunt cele mai frecvent semnalate și în același timp cele mai virulente (Loh și colab., 1992).

Boala se constată în mod obișnuit la bobocii de rață în vârstă de 1-8 săptămâni, mai frecvent la 2-6 săptămâni (Leibovitz, 1972; Thibault, 1990), dar a fost semnalată și la găini, curci, fazani și păsările acvatice (M.V.M., 1986; Villate, 1992). Nu este exclus ca germenii izolați de la galinacee să aparțină de noua specie *Ornithobacterium rhinotraheale,*izolat din căile respiratorii ale acestora, asemănător morfologic cu *Riemerella* dar deosebit genetic (Vandamme și colab., 1994).

Prin cercetări experimentale, Salem și colab. (1992) au arătat că bobocii de gâscă sunt mult mai susceptibili la infecție decât puii de găină, la care nu se constată mortalitate după inoculările subcutanate și intratraheale. Cooper și Charlton (1992) au constatat la 5 din 9 curci inoculate, osteomielită vertebrală la nivelul vertebrelor toracice 5-9, cu izolarea germenului inoculat.

La bobocii de rață, boala este asociată cu infecții intercurente (reoviroza, holera, coccidioza, trihomonoza) infecții care modifică tabloul morfopatologic.

Infecția se face de obicei prin leziuni ale pielii și ale cuzineților plantari. Morfopatologic, ea se traduce prin inflamația fibrinoasă a seroaselor a pericardică, peritoneală, a sacilor aerieni și a meningelor. În evoluțiile subacute și cronice, exsudatul este relativ uscat și parțial sau complet organizat sub o formă laminară caracteristică.

Poliserozitei fibrinoase i se adaugă bronhopneumonia fibrinoasă, salpingită, enterită și splenomegalie prin hiperplazia pulpei splenice. Jortner și colab. (1969) au atras atenția asupra leziunilor inflamatorii ale globilor oculari și ale meningelor, caracterizate prin infiltrații fibrinoase sau fibrinoleucocitare. În raport cu evoluția bolii, inflamația sistemului nervos se poate transforma într-o meningoencefalită purulentă sub forma unor focare cazeoase.

Evidențierea germenilor în masa de exsudat ca și izolarea lor bacteriologică permite diagnosticul bolii.

Bordetelozele

Includem sub denumirea de **bordeteloze,** manifestările primare produse de germenii aparținând genului *Bordetella*, respectiv *Bordetella bronchiseptica* la mamifere și *B. avium* la păsări.

Scanned with OKEN Scanner

Bordetelozele mamiferelor

Recunoscut ca agent patogen sub denumirea de *Bacillus bronchicanis* (Ferry, 1910) apoi ca *Bacterium bronchisepticus* (1912), *Alcaligenes bronchisepticus* (1925), *Brucella bronchiseptica* (1929), *Alcaligenes bronchicanis* (1935), *Haemophilus bronchisepticus* (1946) şi *Bordetella bronchiseptica* din 1952, acest germen este implicat în primul rând, în patologia respiratorie a purceilor sugari, la care produce o bronhopneumonie severă şi apoi ca deschizător de drum sau ca amplificator al leziunilor produse de către alţi agenţi infecţioşi la purcei în faza de creştere şi ulterior - rinita atrofică infecţioasă.

Este implicat, de asemenea, la mânji în septicemia neonatală, la câini în traheobronşita infecţioasă şi în jigodie, la pisici în complexul respirator, la iepuri în pasteureloză, la şoareci şi şobolani în pneumonia micoplasmică.

Este cunoscută capacitatea lui *B. bronchiseptica* de a coloniza mucoasa respiratorie (Novotny şi colab., 1982) şi de a se ataşa, preferenţial, de celulele epiteliale ciliate producându-le decilierea (Thomson şi colab., 1976; Jokomizo şi colab., 1979; Tuomanen şi colab., 1983; Lambotte şi colab., 1990; Stehmann şi colab., 1993).

La purceii între 4-14, zile această colonizare ar fi în relaţie cu producerea de către celulele caliciforme a sialomucinelor, *B. bronchiseptica* manifestând o mare afinitate pentru sialil-glico-conjugaţi (Martineau şi colab., 1991). După vârsta de 2 săptămâni, mucoasa nazală produce cu predominanţă sulfomucine şi devine mai rezistentă faţă de aceşti germeni.

Printr-o toxină ciliostatică, *B. bronchiseptica* inhibă apărarea mucociliară, iar printr-o toxină cu efect dermonecrotic produce imunosupresie (Horiguchi şi colab., 1990). Şi una şi alta vor avea ca efect: scăderea capacităţii de apărare locală şi favorizarea grefării florei de asociaţie.

Concentraţia de amoniac, de peste 50 ppm existentă în adăposturi, agravează infecţiile experimentale cu *B. bronchiseptica* (Drumond şi colab., 1981) iar aderarea bordetelelor de mucoasa respiratorie favorizează colonizarea lui *P. multocida* (Jacques şi colab., 1988; Dugal şi colab., 1992).

Bronhopneumonia bordetelică a purceilor

B. bronchiseptica este responsabilă la purceii sugari, până la vârsta de 3 săptămâni (Dungworth, 1985) şi uneori până la vârsta de 8 săptămâni, de apariţia unei bronhopneumonii severe (Bruner şi Gillespie, 1966), caracterizată prin compactizare pulmonară uni-sau multilobulară, având ca punct de plecare bronşiolite şi arterite acute. La nivelul bronhiolelor se constată despinderea în lambouri a epiteliului de pe membrana bazală, între epiteliu şi membrană instituindu-se un spaţiu de exsudaţie seroasă. Pe măsură ce procesul evoluează, epiteliul se necrozează şi exsudatul devine hemoragic şi apoi purulent. În evoluţiile mai lente, se poate constata şi trecerea procesului inflamator în faza reparatorie, cu hiperplazie fibroblastică şi fenomene de reepitelizare.

Dacă faza acută a procesului este destul de caracteristică, evoluţiile ulterioare sunt lipsite de specificitate, modificările morfopatologice asemănându-se cu cele din pneumonia micoplasmică.

Pentru diagnostic mai reţinem şi vârsta de apariţie (primele 3 săptămâni) marele grup al pneumoniilor virale, pasteurelice, actinobacilare evoluând în general după înţărcare.

Rinita atrofică infecţioasă. Rinita atrofică infecţioasă sau **rinita atrofică progresivă,** cunoscută la noi în ţară şi sub denumirea, mai puţin adecvată, de **boala râtului**

Scanned with OKEN Scanner

strâmb este un sindrom respirator polifactorial, în etiologia căruia *B. bronchiseptica* şi/sau tulpinile toxigene dermonecrotice de *P. multocida* biotip D şi A, joacă un rol deosebit. Este mult discutată prioritatea acestor doi germeni, unii cercetători susţinând rolul de factor prim a lui *B. bronchiseptica,* iar alţii a lui *P. multocida.* În sprijinul primilor se aduce faptul că *B. bronchiseptica* toxigenă se izolează şi din adăposturile de purcei şi de tineret, pe când *Pasteurella*, nu (Stehmann şi colab., 1991). Există şi propunerea (MVM, 1991) ca în cadrul rinitei atrofice să se deosebească două forme:

- **rinita atrofică regresivă**, produsă de *B. bronchiseptica,* boală uşoară şi tranzitorie, cu implicaţii economice reduse; şi
- **rinita atrofică progresivă**, cauzată de tulpinile toxigene de *P. multocida*, boală severă şi cu grave influenţe asupra dezvoltării animalelor afectate.

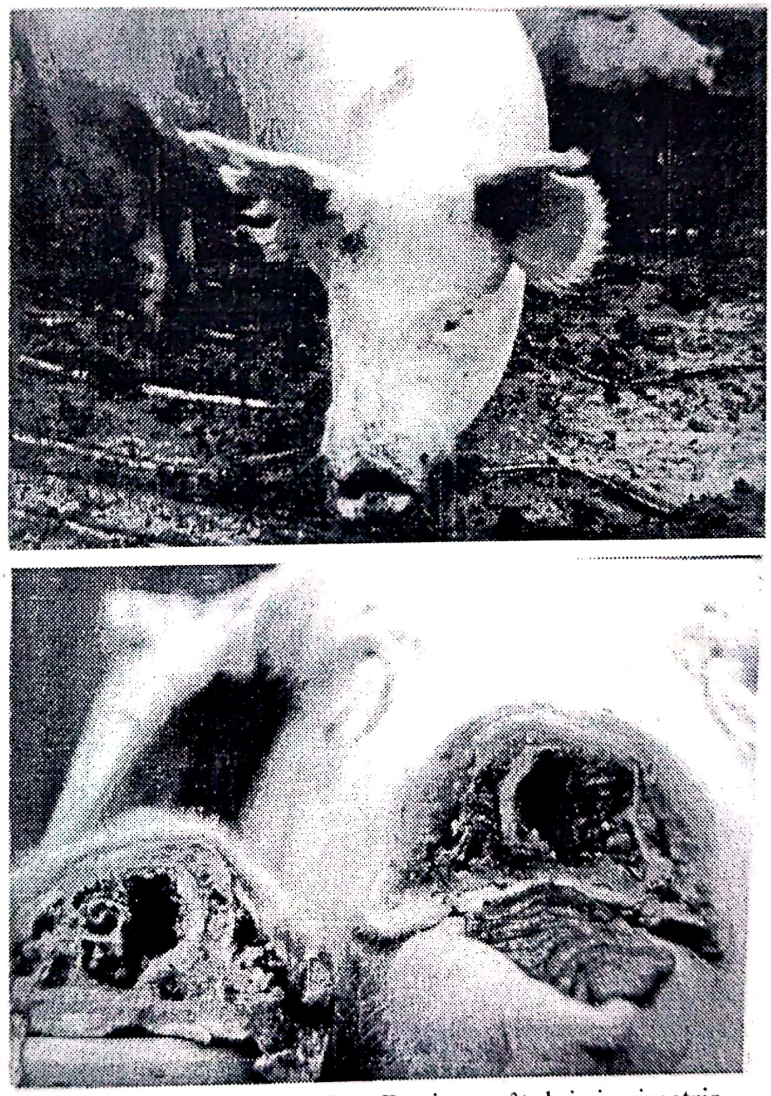


Figura 71. Rinită atrofică. Devierea râtului şi asimetria cavităţilor nazale (Foto Dr. I. Constandache).

În boala spontană, acestor doi germeni, în raport de fermă, li se adaugă *Pseudomonas aeruginosa, Actinomyces pyogenes, Haemophilus* spp., *Mycoplasma* spp., virusul cu incluzii citomegalice, *Trichomonas* sp. etc.

Agenţii etiologici primari acţionează pe un teren sensibilizat ereditar sau prin intervenţia unor factori nutriţionali şi în sinergism sau secvenţial determină inflamaţia mucoasei nazale şi tulburări de remodelare ale bazei osoase a structurilor nazale, soldate cu

Scanned with OKEN Scanner

atrofia până la completa dispariție a corneților, devierea septului și eventual curbarea și scurtarea râtului (Paul și Constandache, 1989).

Boala este frecvent întâlnită în fermele unde nu se aplică măsurile specifice de prevenție și de combatere, variind în diferite țări între 62 și 69% (Guerrero, 1990) și la noi între 70,59 și 80,52% (Constandache, 1991). După 4 ani de aplicare a planului complex de combatere prin vaccinare antibordetelică și antipasteurelică, asociată cu furajare medicamentată incidența bolii a scăzut sub 2%, respectiv 1,87% la rasa Yorkshire 1,16% la linia sintetică Periș, 0,79% la rasa Landrace și 0,26% la rasa Marele alb (Constandache, 1991).

Morfopatologic, primele semne de boală pot fi observate doar prin secționarea transversală a râtului între primii doi premolari, regiune în care dezvoltarea corneților nazali este maximă și cavitățile nazale sunt simetrice.

Inițial, mucoasa nazală este hiperemiată și acoperită cu un depozit mucocelular, care uneori obliterează aproape complet căile aerofore. Urmare inflamației mucoasei, corneții încep să se atrofieze, plecând de la meatul inferior al corneților ventrali sau maxiloturbinali, care în primele săptămâni de viață sunt primii care se stabilizează. Martineau și colab. (1982 și 1987) au arătat că sensibilitatea la infecție scade după stabilizarea structurilor nazale. De la nivelul corneților ventrali, procesul inflamator se extinde și la restul corneților, aceștia apărând în final doar ca niște muguri sau cordoane cenușii-albicioase, proeminente în lumenul cavităților nazale. De la corneți, inflamația se extinde și la septul nazal, care poate suferi o deviere spre stânga sau spre dreapta, ceea ce va induce asimetria celor două cavități nazale și la volutele etmoidale, care încep și ele să se resoarbă.

Bjorklund, (1958) care a efectuat cel mai complet studiu morfopatologic asupra rinitei atrofice, adaugă leziunilor cavităților nazale, îngroșarea capsulei bulei timpanice la 38% din cazuri ca și hiperemia și inflamația exsudativă a acesteia. Glandele lacrimale ca și cele salivare au acinii chistizați, iar canalele sunt uneori obliterate printr-o masă vâscoasă, bogată în glicoproteine.

Tot Bjorklund și ulterior Yoshikawa și Hanada (1981) au relevat la purceii cu întârzieri în creștere din cauza rinitei atrofice, modificări condrolitice și necrozante ale matricei cartilajelor epifizare ale joncțiunii costocondrale, capului proximal al femurului etc.

Numeroși cercetători asociază rinita atrofică, bronhopneumoniilor, asociere explicabilă prin tropismul respirator al celor doi germeni primari implicați în apariția bolii. Dar bronhopneumonia este prezentă doar în 27% din cazuri și poate evolua și în afara rinitei. Sunt menționate, de asemenea, tonsilite, limfonodite, meningite și encefalite purulente (Dewaele și Brassine, 1973), nefrite și miocardite, leziuni lipsite de specificitate și datorate, în special, florei de asociație sau altor factori patogeni.

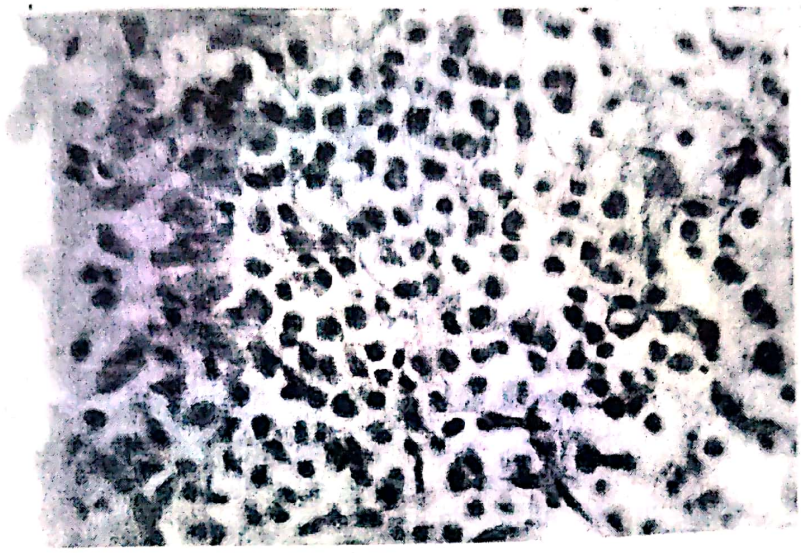
Exameul histologic evidențiază o stadialitate a procesului inflamator mai evidentă la nivelul țesuturilor moi: epiteliu, lamina propria, submucoasă. În primele faze, epiteliul pseudostratificat ciliat al mucoasei nazale (corneților, septului, volutelor etmoidale) prezintă zone de deciliere și descuamare, cu persistența doar a stratului bazal, constituit dintr-un rând de celule cuboidale.

Lamina propria este infiltrată la început serohemoragic și apoi leucocitar Exsudatul migrând și spre lumen și amestecându-se cu hipersecreția mucoasă a epiteliului restant și a glandelor tubuloalveolare sau tubuloacinoase locale, formează depozitul mucocelular vizibil macroscopic în lumenul cavităților nazale.

Într-o fază mai avansată, epiteliul se descuamează pe zone întinse, persistând doar stratul bazal ale cărui celule cuboidale constituie așa-numita "metaplazie cuboidală". În lamina propria locul leucocitelor este luat de acumulări limfoplasmocitare, difuze sau nodulare, asociate cu infiltrații difuze de eozinofile și celule globoase, care migrează și

Scanned with OKEN Scanner

transepitelial. În această fază se constată şi pronunţate modificări vasculare şi glandulare. Se observă astfel tumefierea unor endotelii capilare şi arteriolare până la completa obliterare ca şi apariţia de capilare de neoformaţie, aspecte caracteristice stadiilor reparatorii ale proceselor inflamatorii.



1

2

Figura 72. Rinită atrofică. Infiltrarea laminei propria a cornetilor nazali cu celule inflamatorii (1); osteoclazie accentuată şi osteogeneză redusă (2). (Foto Dr. I. C. Constandache).

Glandele tubuloalveolare locale prinse în focarul inflamator suferă necroza epiteliului şi infiltrarea leucocitară a lumenelor, apoi chistizarea şi, în final, manifestă tendinţa spre reepitelizare.

În prezenţa acestor modificări, trebuie să admitem opiniile lui Fette şi colab. (1975), Silveira şi colab. (1982) că toxinele bacteriene se insinuează în lamina propria, produc dezorganizarea inflamatorie a acesteia şi străbat astfel cu uşurinţă bariera conjunctivo-vasculară, ajungând la nivelul lamelelor osoase.

Sub influenţa toxinelor, pe de o parte, a hipoxiei locale pe de altă parte, lamelele osoase suferă modificări regresive. Osteoblastele apar ratatinate, în necrobioză, iar stratul osteoid limitrof este foarte subţire sau chiar absent, modificări care denotă o slabă neo-

Scanned with OKEN Scanner

formare de țesut osos. Este vizibilă adesea și o invazie fibroblastică de origine periostală. În opoziție cu activitatea osteogenică deficitară, osteoclazia se desfășoară normal sau este chiar crescută, realizându-se astfel un dezechilibru între resorbție și osteogeneză în favoarea osteofibrozei, substratul morfologic al reducerii în volum a corneților și al deformării structurilor osteocartilaginoase de la acest nivel.

Diagnosticul rinitei atrofice în etapa actuală este predominant, dacă nu chiar exclusiv morfoclinic, bazându-se pe evidențierea frecventă a unui epistaxis uni-sau bilateral la animalele în viață și devierea rătului și apoi după sacrificare sau după moarte, asimetria cavităților nazale, leziunea cu cea mai mare valoare de diagnostic. Metodele radioscopice, radiografice, endoscopice, ecografice, deși dau rezultate încurajatoare, sunt încă mult prea costisitoare pentru a fi introduse în marea practică.

Pneumonia bordetelică a cobailor

Pneumonia bordetelică sau **pneumonia enzootică a cobailor** a fost descrisă de către Ganaway și colab. (1965) și confirmată ulterior de către Woode și McLeod (1967), Niekels și Mullink (1971), Traham și colab. (1987), Stephenson și colab. (1989).

Boala se caracterizează prin prezența în lobii caudali și mediali a unor focare de condensare pulmonară de 0,5-2 cm diametru, bine delimitate, de culoare cenușiu-roșiatică. Examenul histologic relevă o bronhopneumonie necrozantă, manifestată prin umplerea lumenelor alveolare, bronhiolare și bronșice cu detritus celular, celule inflamatorii cu predominanță granulocite neutrofile și exsudat fibrinos. Pe măsură ce boala evoluează, procesul inflamator poate lua caracter granulomatos, cu prezența de celule epitelioide, macrofage, limfocite și plasmocite. Pereții alveolari se îngroașă prin fibroblaste, macrofage, limfocite și plasmocite.

Leziuni necrozante pot fi observate și la nivelul epiteliului traheal, iar căile respiratorii anterioare pot fi sediul unor inflamații cataral-purulente.

B. bronchiseptica induce, de asemenea, avort și infertilitate la cobăițe, cât și uneori, otite medi la ambele sexe (Ganaway, 1976; Wagner și colab., 1976; Manning și colab. (1984).

Diagosticul bordetelozei cobailor se asigură numai prin examenele de laborator inclusiv testul ELISA la animalele în viață.

Bordeteloza aviară

Bordeteloza aviară s-a impus în literatura de specialitate ca o entitate morbidă în urma cercetărilor lui Hinz (1986), care a arătat că *Bordetella avium*, cunoscut și sub denumirea de *Alcaligenes faecalis* (Vaerley și Carter, 1992 îi consideră diferiți electroforetic) poate determina îmbolnăviri predominant respiratorii la curci, găini, rațe, gâște, prepelițe și numeroase specii de păsări sălbatice.

Morbiditatea este de 80-100% iar mortalitatea sub 10%. Ca și *B. bronchiseptica, B. avium* are tropism deosebit pentru epiteliile respiratorii ciliate (Venne, 1992). Pentru colonizarea traheei, bacteriile aderă de cilii epiteliali producând decilierea, decapitarea, vacuolizarea și apoi descuamarea celulelor colonizate. Se creează astfel posibilitatea acționării toxinei traheale a bordetelelor, care perturbă calitatea colagenului și a elastinei locale, modificări generatoare ale unui proces inflamator de intensități variabile.

Procesul se extinde și la pulmoni, producând o inflamație la început seroasă și apoi fibrinoasă. La puii mai rezistenți, pneumonia exsudativă evoluează într-o pneumonie interstițială (Stiburek și colab., 1979).

Scanned with OKEN Scanner

În boala spontană de la curci se constată macroscopic tumefierea capului în 10-15% din cazuri şi inflamaţia catarală a mucoasei nazale şi traheale, de unde denumirea mai veche de "rinotraheita infecţioasă a curcilor". Inelele traheale distale sunt mai moi decât normal şi pot prezenta distorsiuni (Venne, 1992). Foarte rar, inflamaţia căilor respiratorii poate lua şi caracter fibrinos.

Examenul histologic evidenţiază pe lângă modificările epiteliale menţionate anterior, infiltraţie limfoplasmocitară a laminei propria cu formarea de noduli limfoizi şi hiperplazia glandelor traheale iar prin colorații adecvate îngrămădiri de bacterii la nivelul cililor.

Evoluţia subacută a bolii, observată în circa 5% din cazuri şi în care intervenţia florei de asociaţie este totdeuna prezentă, caracterul inflamaţiei poate fi pseudomembranos, bogat în heterofile.

In infecţiile cu evoluţie cronică se produce metaplazia seromucoasă a epiteliului respirator cu constituirea unor proeminenţe polipoide limfoplasmocitoepiteliale în lumenul căilor respiratorii.

În ultimii ani (Venne, 1992; Suresh, 1993) se discută şi despre existenţa unor bacterii *B. avium-like* sau *B.pseudoavium.* Ele nu produc toxine şi nu aderă de celulele ciliate. Diferenţierea lor poate fi făcută prin fluorescenţă indirectă, folosind anticorpi moclonali specifici (Suresh, 1993).

Pentru diagnosticul de certitudine al bordetelozei aviare, Tsai şi Saif (1991) au aplicat metoda imunohistochimică cu complexul avidină-biotină (ABC). Rezultatul a fost inferior celui obţinut prin testul ELISA, folosit de autori ca şi de către Barvour şi colab. (1991) şi Neighbor şi colab. (1991) care l-au recomandat pentru a fi introdus în practică.

Treponemozele

Treponemozele sunt infecţii predominant localizate, produse de germeni aparţinând genului *Treponema*. Prin restructurările taxonomice din 1991, în cadrul acestui gen s-ar include: *Treponema paraluis cuniculi,* agentul spirochetozei iepurilor; *Treponema pallidum*, care ar produce leziuni cutanate la iepuri; *Treponema pertenue*, patogenă pentru iepuri şi hamsteri şi *Treponema penortha*, implicată în afecţiunile podale ale ovinelor.

Bercea şi Dobre (1988) au inclus în genul *Treponema* şi specia *Tr. suis,* responsabilă de o inflamaţie prepuţială la suine. Atât această specie cât şi *Treponema hyodysenteriae*, cea mai importantă dintre bacteriile aparţinând acestui grup, au fost reunite de către Comisia Internaţioanală de Sistemică Bacteriologică (1991 şi 1992) într-un nou gen: *Serpulina*, cu speciile *Serpulina hyodysentariae* şi *Serpulina innocens* (Santon, 1992; Euzéby, 1993).

Treponemoza iepurilor

Treponemoza, **spirochetoza, boala genitală contagioasă** sau **sifilisul iepurilor** este o bacterioză transmisibilă prin contactul sexual şi numai ocazional, prin contactul iepuraşilor sănătoşi cu cei bolnavi (Altara, 1932), produsă de *Treponema paraluis cuniculi (Treponema cuniculi).*

În evoluţia morfoclinică a bolii se deosebesc, asemănător sifilisului de la om, trei perioade (Altara, 1932; Verge şi Goret, 1950): primară, secundară şi terţiară sau de generalizare.

Scanned with OKEN Scanner

Perioada primară se caracterizează prin prezența la masculi a unei balanopostite ulceroase (Weiss, 1983), iar la femele a unei vulvo-vaginite, manifestate prin hiperemie, edem și apoi rapid apariția unor papule și noduli gălbui sau cenușii de dimensiuni până la 3-5 mm diametru, care după ulcerare exprimă un exsudat purulent ce prin deshidratare se crustizează.

Substratul histologic al acestor leziuni este o inflamație limfoheterolifică, înconjurată de hiperemie și edem.

Perioada secundară se manifestă prin apariția unor papule, noduli și ulcere, care uneori confluează sub forma unor plăci ușor proeminente pe pielea scrotală, perianală, a capului, buzelor, nărilor, pleoapelor, la baza conchiilor auriculare și chiar pe spate, leziuni de dermatită ulceroasă care uneori se pot asocia cu rinită ulceroasă, conjunctivită și/sau cheratită purulentă.

Perioada terțiară sau **de generalizare** este mai rar observată și se caracterizează prin generalizarea dermatitei, inflamația nodurilor limfatice superficiale, leziuni nodulare hepatice, cerebrale și osoase. Femelele gestante pot avorta sau dau naștere unor pui debili, neviabili.

Diagnosticul se asigură prin evidențierea germenilor, foarte numeroși în țesuturile afectate, prin coloratia Giemsa prelungită sau prin impregnarea argentică.

Dizenteria serpulinică (treponemică) a porcilor

Dizenteria serpulinică, **dizenteria treponemică, boala lui Doyle, colita hemoragico-necrotică, diareea neagră, diareea sanguinolentă,** etc., este o boală infecțioasă a porcilor, în etiologia căreia *Serpulina hyodysenteriae* este agentul patogen primar, iar alte bacterii intestinale contribuie la creșterea patogenității acestuia și acționează ca invadanți secundari (Lens, 1992).

S. hyodysenteriae induce boala în urma administrării pe calea bucală la purceii convenționali și SPF (Whipp și colab., 1982), la șoareci gnotobiotici (Joens și colab., 1982), la puii de găină în vârstă de o zi (Adachi și Minato , 1986), la cobai (Sueyoshi și Adachi, 1990). Wannemuehler (1993) arată că șoarecele constituie un model de studiu al dizenteriei serpulinice și rozătoarele sunt purtători de serpuline în fermele contaminate, contribuind la diseminarea bolii. Swayne și colab. (1993) izolează spirochete asemănătoare serpulinelor de la puii de găină, dovedind existența unor relații ecopatologice și cu această specie.

Trebuie subliniat că tulpinile de *S. hyodysenteriae* pe de o parte, spirochetele prezente în lumenul intestinal al porcilor, pe de altă parte, prezintă o foarte mare variabilitate patogenetică în contrast cu morfologia lor destul de uniformă. De aici dificultatea de diferențiere a speciilor patogene de cele nepatogene. Recent, Lee și colab. (1993) împart germenii aparținând genului *Serpulina* în 3 grupe: A, B și C. Grupa A corespunde lui *S. hyodysenteriae,* grupa C lui *S. innocens* iar grupa B, care conține serpuline beta-hemolitici cu activitate alfaglucozidază, ar putea constitui o nouă specie. Să nu se confunde această grupare a serpulinelor în general cu cele 9 serogrupe de *S. hyodysenteriae* (A-I) stabilite pe baza LPS de către Hampson și colab., 1990; Combs și colab., 1992, importante în acțiunile de imunizare (Hampson și colab., 1994)

În condiții de stres ca: schimbări ale rețetei furajere, prezența în furaje a aflatoxinei B_1 (Jones, 1981), a unor variații mari de temperatură, suprapopularea adăposturilor etc. (Harris și Glock, 1986), flora bacteriană a intestinului gros și mai ales *Campylobacter* spp., *Fusobacterium necrophorum, Bacteroides fragilis* subsp. *vulgatus, Prevotella (Bacteroides,*

melaninogenica, Clostridium difficile, Cl. perfringens, paraziți ca *Balantidium coli*, etc. amplifică și complică leziunile primare produse de *S. hyodysenteriae.*

Boala se caracterizează printr-o inflamație hemoragico-necrotică limitată strict la intestinul gros (Wilcook și Olander, 1979). Este mai frecventă la purceii înțărcați și la tineretul de 40-50 kg și mult mai rară la sugari și la porcii de 70-90 kg (Drăghici și colab., 1975). Mortalitatea în loturile netratate variază între 5 și 25% (Bahr și Schulze , 1972) fiind la noi, în medie, de 10% (Drăghici și Popescu, 1982). În infecțiile experimentale, mortalitatea poate crește până la 50% (Harris și Glock, 1986).

Patogeneza încă nu este complet elucidată. Kang și Olander (1990) ca și Szynkiewicz și colab. (1990) consideră că serpulinele acționează asupra colonului și într-o mai mic măsură asupra cecului, mecanic, pătrunzând în toate structurile acestor segmente intestinale și eliminând citotoxine necrozante, independente de hemolizine și lipopolizaharide implicate de către cercetătorii anteriori. Dimpotrivă, Lysons și colab. (1990, 1991), Huurne și colab. (1993) atribuie hemolizinelor rolul determinant. În concentrație de 500 HU per ml hemolizin-citotoxina serpulinică determină alterarea limfocitelor de porc (1 HU reprezintă cantitatea de hemolizină necesară lizei a 50% din hematiile unei soluții 1%). Pe ansa ligaturată are efect citotoxic asupra celulelor mucoasei. Enterocitele de la baza vilozităților sunt distruse și înlocuite cu celulele caliciforme. La nivelul foliculilor limfoizi crește foarte mult numărul celulelor M (Lysons și colab., 1991; Sellwood, 1992).

Cercetările de microscopie electronică (Teige și Nordstoga, 1979) au demonstrat că în primele stadii ale bolii, serpulinele se acumulează în număr mare la suprafața epiteliului colonului, în lumenul criptelor glandulare și chiar în celulele epiteliale care își pierd microvilozitățile, devin mai cuboidale și treptat degenerează. Există și unele date care sugerează multiplicarea intraepitelială a serpulinelor (Harris și Glock, 1986).

Într-o fază mai avansată, se constată invadarea laminei propria și afectarea microcirculației de la acest nivel, ale cărei modificări contribuie la hiperemia și edemul laminei propria, dilatarea criptelor și a glandelor din submucoasă și, în final, necroza mai mult sau mai puțin accentuată a pereților colonului. Acestor modificări produse de *S. hyodysenteriae* li se adaugă cele determinate de microflora locală, ale cărei toxine, în contact cu microcirculația alterată, vor declanșa un șoc toxiinfecțios, cu fenomene de coagulare intravasculară diseminată, moartea fiind consecința șocului (Nordstoga și colab., 1968; Espinasse, 1973; Teige și Nordstoga, 1980).

Un alt grup de cercetători (Argenzio, 1981; Schmall și colab., 1983) citați de către Harris și Glock (1986), consideră că moartea purceilor este rezultatul dezechilibrării balanței hidroelectrolitice, prin incapacitatea colonului de a mai resorbi lichidele transportate de la nivelul intestinului subțire.

Probabil ambele mecanisme își au partea lor de contribuție la evoluția letală a bolii.

Din punct de vedere morfopatologic, leziunile cu valoare de diagnostic sunt limitate, așa cum s-a subliniat anterior, la colon și uneori la cec. În primele faze se constată o puternică hiperemie a pereților, vizibilă adesea prin traversul seroasei, sub forma unor zone violacee, mai mult sau mai puțin întinse. I se adaugă inflamația catarală a mucoasei și apoi pe măsura evoluției, inflamația hemoragico-necrotică mai mult sau mai puțin accentuată. Uneori, tiflocolita are caracter difuz, numai conținutul ciocolatiu al intestinului deosebindu-o de colita salmonelică, alteori mucoasa cecului și a colonului se desprinde sub formă de lambouri, descoperind submucoasa puternic infiltrată hemoragic. Ulcerațiile mai vechi sunt acoperite cu exsudat galben-maroniu, difteroid, aderent și adesea zdrențuit. Conținutul colonului este cu atât mai diareic și mai sanguinolent cu cât ne îndepărtăm de cec (Servettaz, 1951; Bertrand, 1952; Lussier, 1962).

Scanned with OKEN Scanner

Leziunilor ceco-colice li se adaugă, ca modificări secundare, anemia şi deshidratarea cadavrului, hiperemia şi edemul micului mezenter, limfonodita simplă şi prezenţa unei cantităţi reduse de exsudat seros în cavitatea abdominală.

Se mai pot observa şi leziuni independente de evoluţia bolii ca: leziuni congestivo-hemoragice ale regiunii fundice a stomacului sau inflamaţia intestinului subţire, consecinţa excesului de furaje celulozice în raţie. Subliniem că excesul de fibroase în raţie poate sta şi la originea colitei nodulare a purceilor, considerată eronat de către unii cercetători ca fiind specifică dizenteriei serpulinice.

Examenul histologic relevă, în primele faze ale bolii, exsudaţie seroleucocitară care invadează mucoasa şi submucoasa hiperemiate. Celulele caliciforme şi celulele epiteliale de la baza criptelor sunt hiperplaziate. Grupe de celule epiteliale se pot detaşa şi să expună lamina propria acţiunii factorilor locali, care în sinergism cu modificările produse de serpuline vor genera tromboze vasculare, hemoragii, exsudaţii fibrinoleucocitare şi necroze, modificări care constituie substratul inflamaţiei hemoragico-necrotice sau difteroide, vizibile macroscopic.

Prin coloraţii speciale (impregnarea argentică, albastru Victoria 4R, imunofluorescenţă, etc.) se pot evidenţia serpulinele, în număr foarte mare la începutul bolii şi mai redus ulterior, la suprafaţa mucoasei, în lumenul criptelor cât şi în profunzimea laminei propria şi a submucoasei.

La stabilirea diagnosticului se va avea în vedere limitarea strictă a leziunilor la intestinul gros, spre deosebire de salmoneloză şi complexul ileitei proliferative (adenomatozei intestinale) care au şi alte localizări.

Din punct de vedere bacteriologic se va ţine seama depopularea obişnuită a intestinului porcilor cu *S. innocens* şi spirochete din grupa B a lui Lee şi colab. (1993) care ar putea fi implicate în "colita cu spirochete".

Colita cu spirochete a porcilor

Colita cu spirochete sau **diareea cu spirochete** a fost descrisă de către Taylor şi colab. (1980) în Anglia. Ulterior boala a fost semnalată şi în SUA, Canada, Polonia, Olanda, Franţa, Danemarca (Taylor, 1993). Este produsă de o spirochetă de 6-10 micrometri lungime şi 0,25 micrometri diametru, al cărei filament axial posedă 5-7 fibrile. Prin proprietăţile biochimice şi de patogenitate s-ar situa în grupa B din sistematizarea lui Lee şi colab. (1993), respectiv între *S. hyodysenteriae* şi *S. innocens*.

Boala este mai frecventă la purcei, imediat după înţărcare dar şi în fazele de creştere şi finisare şi foarte rar la animalele adulte. Deşi morbiditatea prin diaree, la început mucoasă şi apoi uşor sanguinolentă, este destul de ridicată, mortalitatea este redusă.

Din punct de vedere morfologic, boala se traduce la început printr-un edem al colonului, apoi în cazurile mai severe prin îngroşarea mucoasei şi apariţia unor focare hemoragice de 2-5 mm diametru. Pe măsură ce boala evoluează, aceste focare sunt înlocuite de butoni conici, uşor stratificaţi, care proemină la suprafaţa mucoasei.

Examenul histologic relevă, pe lângă edemul mucoasei colonului, dilatarea criptelor şi acoperirea epiteliului cu o falsă margine în perie constituită din spirochete (serpuline). Germenii pot fi observaţi şi în lumenul criptelor dilatate, fiind uşor evidenţiabili prin impregnarea argentică şi mai selectiv prin metoda PAP, imunofluorescenţă sau chiar prin testul comercial API-ZYM (Taylor, 1993).

La nivelul butonilor se observă accentuată exsudaţie fibrinoasă şi detritus necrotic. Atât în cadrul butonilor cât şi pe toată suprafaţa mucoasei colonului se constată un număr

Scanned with OKEN Scanner

mare de *Balantidium coli*. Taylor susţine că acest protozoar colonizează rapid zonele de mucoasă necrozată de către spirochete.

Boala am observat-o şi la noi şi am atribuit-o lui *Balantidium coli* (Paul, 1974 şi 1982), deşi după datele mai noi rolul acestui parazit este secundar. Se impun noi investigaţii pentru stabilirea relaţiilor reale dintre aceşti doi agenţi implicaţi în etiologia bolii.

La diagnosticarea bolii trebuie să se ţină seama şi de existenţa altor colite infecţioase şi mai ales de cele determinate de *Yersinia* spp., *Clostridium perfringens* tip A, *Campylobacter coli, Bacteroides fragilis* enterotoxigen, etc. implicaţi în aşa-numitele "diarei recurente" ale porcilor.

Campylobacteriozele

Restructurarea sistematicii bacteriologice din 1991 şi 1992 a restrâns sfera campylobacteriozelor la bolile produse de *C. fetus, C. jejuni, C. coli, C. sputorum, C. upsaliensis* şi *C. helveticus*.

Din punct de vedere morfoclinic, campylobacteriozele pot fi divizate în:

- campylobacterioze avortigene, produse de *C, fetus*; şi
- campylobacteriozele enteropatice, produse de *C. jejuni, C. coli, C. upsaliensis, C. helveticus*, etc.

Campylobacteriozele avortigene

Campylobacteriozele avortigene sunt cunoscute în literatura de specialitate mai veche şi sub denumirea de **vibrioze**, respectiv vibrioza genitală a taurinelor, avortul cu *Vibrio* al oilor, denumiri care, astăzi, sunt depăşite din punct de vedere ştiinţific. În cadrul campylobacteriozelor avortigene se cunosc actualmente: campylobacterioza genitală a taurinelor, avortul cu *Campylobacter* al oilor şi avortul cu *Campylobacter* al scroafelor, ultimul încă incomplet conturat morfoclinic.

Campylobacterioza genitală a taurinelor

Campylobacterioza genitală sau venerică a taurinelor este produsă de *C. fetus* subsp. *venerealis* şi *C. fetus* subsp. *fetus* (Eaglesome şi Garcia, 1992), care pătrund în aparatul genital prin intermediul actului sexual, sperma infectată sau instrumente contaminate şi sporadic, de către *C. fetus* subs. *intestinalis* care pătrunde în organism pe calea digestivă. El afectează aparatul genital numai după o septicemie tranzitorie (Jubb şi colab., 1985).

Terzolo şi Cipola (1992) în Argentina menţionează şi izolarea lui *C. hyointestinalis* din mucusul cervico-vaginal provenit de la două vaci care au avortat.

La masculi, germenii se localizează pe mucoasa glandului, în sacul prepuţial şi în porţiunea distală a uretrei (Roberts, 1979; Eaglesome şi Garcia, 1992), iar la femele, între anfractuozităţile vaginale, determinând inflamaţii mucopurulente ale acestor segmente.

De la nivelul vaginului, germenii pot afecta cervixul şi în continuare endometrul şi să acţioneze asupra primelor faze de dezvoltare ale embrionului, producând moartea şi

Scanned with OKEN Scanner

resorbția acestuia, infertilitate între a 4-8-a lună de gestație, cu maximum în lunile 5 și 6 și producerea avortului. Importanța acestuia este secundară față de infecunditatea consecutivă mortalității embrionare.

Leziunile endometrului sunt moderate și constau în infiltrații limfoide difuze sau nodulare și rare chistizări ale glandelor uterine.

Mult mai importante sunt leziunile placentei, germenii având predilecție pentru cotiledoane (Masy, 1968). Acestea sunt mărite în volum, hemoragice la suprafață și acoperite cu depozite albicioase, cenușii sau gălbui, iar la bază au aspect gelatinos, cenușiu-gălbui. Spațiile intercotiledonare sunt edemațiate și acoperite cu depozite granulare cenușii (Derivaux, 1971). Adesea placenta este autolizată, moartea fetusului producându-se cu câteva zile înainte de expulzare.

Avortonii sunt edemațiați, cu exsudate sanguinolente în marile cavități, cu depozite fibrinoase și hemoragii pe suprafața organelor și pe seroase, în general, sau avortonii sunt aparent normali dar autolizați. Cheagul are conținut lichid maroniu, cu flocoane fibrinoase sau gălbui tulbure. Uneori ficatul este mărit și conține în masa lui focare miliare gălbui, constituite histologic dintr-o zonă de necroză de coagulare, înconjurată de granulocite neutrofile și eozinofile (Mandelli, 1989).

Diagnosticul se pune prin izolarea germenilor.

Avortul cu Campylobacter al oilor

Avortul cu *Campylobacter* al oilor, **avortul infecțios, campylobacterioza genitală ovină** sau infecția oilor cu *C. fetus* subsp. *intestinalis* este o campylobacterioză de origine intestinală, ale cărei principale manifestări sunt avortul și parturiția de miei neviabili.

Infecția se face pe calea bucală și după o perioadă de bacteriemie de 1-2 săptămâni, germenii se localizează în ficat, vezica biliară, intestin și uneori în uterul gestant (Lawrie și Pearce, 1970). În primle organe rezistă o perioadă mai îndelungată de timp, favorizând difuzarea bolii în turmă. Localizarea în uterul gestant este urmată de avort și în circa 5% din cazuri de moartea mamei.

Înainte de a avorta, oile prezintă tumefierea vulvei și abundentă secreție mucoasă sau muco-purulentă. La oile moarte consecutiv avortului Jensen, (1974) a observat metrite necrotico-purulente.

Incidența avortului variază de la turmă la turmă, în funcție de numărul oilor gestante,fiind în general sub 10-20% (M.V.M., 1986) dar uneori și de 70% (Jubb și colab., 1985).

Cotiledoanele sunt mărite, gălbui, necrozate, acoperite cu exsudat maroniu. Corionul este edemațiat, cu colonii de germeni în celulele epiteliale și endoteliale, arteriolite, necroze și infiltrații leucocitare de intensități variabile.

Spațiile intercotiledonare sunt edemațiate și bogate în macrofage, în contrast cu cotiledoanele în care predomină necroza și infiltrația neutrofilică (Biolatti și Pau, 1989).

La avortoni se constată edemațierea țesutului conjunctiv subcutanat și a maselor musculare, exsudate sanguinolente cavitare, hemoragii pe seroase, mucoase și în diferite organe și caracteristic, cu incidență până la 68%, focare necrotice hepatice, de culoare cenușie-gălbuie, semiopace, cu margini neregulate, distribuite randomizat. Dimensiunile lor variază de la 1-2 mm la 1-3 mm.

La mieii și ovinele adulte, Popa și colab. (1965) au evidențiat la nivelul ficatului granuloame infecțioase în diferite stadii evolutive.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul campylobacteriozei ovinelor se asigură pe baza leziunilor hepatice şi cotiledonare (Luchsinger şi colab., 1969) şi izolarea germenilor din vezica biliară şi conţinutul stomacal (Gardiner şi colab., 1962).

În ultimul deceniu în avortul bacterian al ovinelor a intervenit o nouă specie denumită provizoriu *Flexispira rappini* (Crawshaw şi Fuller, 1994). Infecţia se caracterizează prin placentită purulentă şi la avortoni, focare necrotice circulare de 0,8 cm diametru în ficat. Asemănarea cu leziunile din campilobacterioză impune un examen bacteriologic foarte atent.

Avortul cu Campylobacter *al scroafelor*

La suine, avortul cu *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* este mai rar decât la rumegătoare şi se manifestă prin leziuni predominant histologice, reprezentate prin hipermie, edem, hemoragii şi necroze în diferite organe, inclusiv în sistemul nervos central, asociate cu leziuni degenerative ale vaselor sanguine (Biolatti şi Pau, 1979).

Diagnosticul se asigură numai prin examenele de laborator.

Campylobacteriozele enteropatice

Campylobacteriozele enteropatice au constituit în ultimul deceniu obiectul a numeroase discuţii în literatura de specialitate, fără să dispunem la ora actuală de un punct de vedere unanim acceptat. Par să se încadreze în acestă categorie, procesele produse de *C. jejuni* subsp. *jejuni, C. coli, C. upsaliensis, C. helveticus etc.*

C. jejuni este din ce în ce mai frecvent semnalat în practică, la toate speciile de animale domestice, fiind considerat agentul etiologic al gastroenteritei şi al diareilor mucoid-sanguinolente la taurine, porcine, păsări şi chiar la om (Castaneda şi Silva, 1992).

Germenii colonizează tractusul digestiv cu ajutorul flagelinelor P_1 şi P_2 având tropism deosebit pentru celulele caliciforme şi mucusul existent la nivelul criptelor. În această colonizare fucoza din mucus ca şi L-cisteina, L-aspartatul, L-glutamatul, L. serina, ar avea un rol chemoatractant (Eaglesome şi Garcia, 1992).

După colonizare, germenii produc enterotoxine citotoxice asemănătoare toxinelor termolabile produse de *E. coli* (Marshall, 1983; Klipstein şi Engert, 1984). Se consideră că enterotoxinele acţionează asupra sistemului adenilatciclazei, inducând acumularea de electroliţi şi lichide în lumenul intestinal.

Castaneda şi Silva (1992) folosind comparativ testul ansei de intestin ligaturate cu tulpini de *C. jejuni* şi *E. coli* constată un comportament asemănător, modificările histologice ale ansei ligaturate fiind în raport cu toxicitatea tulpinilor şi durata de acţiune a toxinelor.*C. jejuni* produce la viţei şi la miei o iritaţie intestinală şi modificări morfopatologice de intensităţi variabile, chiar dacă rolul lui nu poate fi demonstrat în toate cazurile (Frehammer şi Myers, 1981). La viţei, el ar determina enterită catarală uneori chiar hemoragică, localizată mai ales la nivelul jejunului şi uneori şi a colonului, caracterizată microscopic prin hiperplazia celulelor caliciforme şi absorbante, infiltraţia laminei propria cu eozinofile şi limfocite, edematierea vilozităţilor intestinale.

Faţă de aceste aspecte privind rolul lui *C. jejuni* la viţei, Schulze şi colab. (1992) consideră că germenul nu este capabil să producă diareea la viţei de 4-90 zile, prezenţa acesteia fiind rezultatul unei combinaţii de factori patogeni. La concluzii apropiate au ajuns şi Adesiyun şi colab. (1992) în Trinidad, care izolează *C. jejuni* şi *E. coli* atât la

Scanned with OKEN Scanner

viţeii, mieii şi purceii diareici (41,6%) cât şi de la cei sănătoşi (41,5%). Problema este încă deschisă, dar nu trebuie să se omită marea variabilitate a potenţialului patogen al ambilor germeni. Carnivorele par să se situeze pe locul al doilea în ceea ce priveşte portajul de *C. jejuni*. Astfel, Fleming (1983) l-a izolat de la 72% din câinii cu diaree cronică şi de la 94% din pisicile cu acelaşi sindrom. Pellerin şi colab. (1984) l-au izolat de la nivelul rectului de la 43% din câinii cu sau fără diaree, de la nivelul colonului de la 75% şi de la nivelul cecului de la 81%. Mai recent, Zimmer şi Pollock (1989) arată că 63% din câinii existenţi în canise sunt purtători de *C. jejuni*. Infecţia la căţeii gnotobiotici ar fi limitată la cec şi colon (Prescott şi Barker, 1980) iar la câinii convenţionali începe la nivelul jejunului şi se extinde apoi la ileon, cec şi colon sub forma unei enterite catarale sau cataral-hemoragice, tineretul sub un an fiind cel mai afectat.

La interpretarea infecţiilor campylobacteriene la carnivore se va ţine seama şi de eventuala prezenţă a lui *C. upsaliensis*, chiar dacă implicaţiile lui încă nu sunt pe deplin conturate (Burmens şi Nicolet, 1992) cât şi de *C. helveticus* sp. nov. identificat la câini şi la pisici de către Stanley şi colab. (1992).

Tiflita acută a iepuraşilor

Încadrăm între campylobacteriozele enteropatice şi tiflita acută a iepuraşilor produsă de *C. fetus* (Moon şi colab., 1974).

Necropsic, se constată murdărirea regiunii perianale cu materii fecale apoase, brune-verzui, amestecate cu resturi de plante fibroase şi mucus. Cecul şi uneori colonul este destins prin gaze, material fecaloid şi uneori mucus. La o treime din cazuri se constată hemoragii de diferite dimensiuni sub seroasa cecală. Rar, se constată edemul pereţilor cecali şi foarte rar ulcere gastrice. Se mai pot observa rar hemoragii timice, congestie sau hemoragii pulmonare şi, foarte rar, hemoragii sub capsula splenică.

La examenul histologic sunt constatate cuboidizarea şi necrobioza epiteliului cecal şi eliminarea celulelor în lumen, hiperplazia epiteliului criptelor glandelor lui Lieberkühn cu numeroase mitoze şi prezenţa în lumen a unui detritus necrotic bogat în germeni, adevărate culturi de *Campylobacter* spp. Se adaugă edemul submucoasei şi uşoara infiltraţie heterofilică, urmarea unor capilarite, arteriolite şi microflebite locale.

Diagnosticul se asigură prin evidenţierea histologică a germenilor.

Campylobacterioza vulpilor

Vulpile în general şi vulpile albastre (*Alopex lagopus*) în special sunt foarte sensibile la infecţiile cu *Campylobacter* spp. Morbiditatea poate ajunge la 50% iar mortalitatea la 20% (Gorski şi Bugajak, 1992). Sunt implicaţi mai frecvent *C. jejuni, C. coli, C. laridis* (Siemionek şi colab., 1992). Boala se manifestă prin diaree lipsită de specificitate. Numai examenul bacteriologic permite precizarea diagnosticului.

Campylobacterioza aviară

Păsările constituie principalul rezervor de *C. jejuni*, portajul acestui germen fiind de 34-92% la găini (Wu şi Fang, 1993), 35-88% la raţe şi până la 100% la curci (Luechtefeld, 1981). Un singur pui infectat în eclozionator poate contamina 70% din pui în 24 ore (Rechidi-Sidhoum şi Brugére-Picoux, 1992).

Scanned with OKEN Scanner

În general, păsările pot fi infectate de *C. jejuni, C. coli* şi *C. lari*, ultimul izolat numai de la păsările marine.*C. jejuni* este predominant. În cadrul lui s-a identificat biotipul I, implicat în leziunile intestinale şi biotipul II responsabil de aşa-nunmita "hepatită vibronică", respectiv hepatita campylobacteriană.

Hepatita campylobacteriană, freeventă prin anii `60, este în ultimii ani din ce în ce mai rar semnalată sau chiar contestată de către Shane (1992). După toate probabilităţile ea este urmarea exaltării virulenţei unor germeni diferiţi (*Cl. perfringesn, E. coli, P. haemolytica, C. jejuni* etc.) în condiţii de stres sau de imunosupresie. Noi am constatat-o în toate cazurile asociată cu *E. coli* (Paul, 1967) şi am prezentat-o în prezenta lucrare în cadrul colibacilozei.

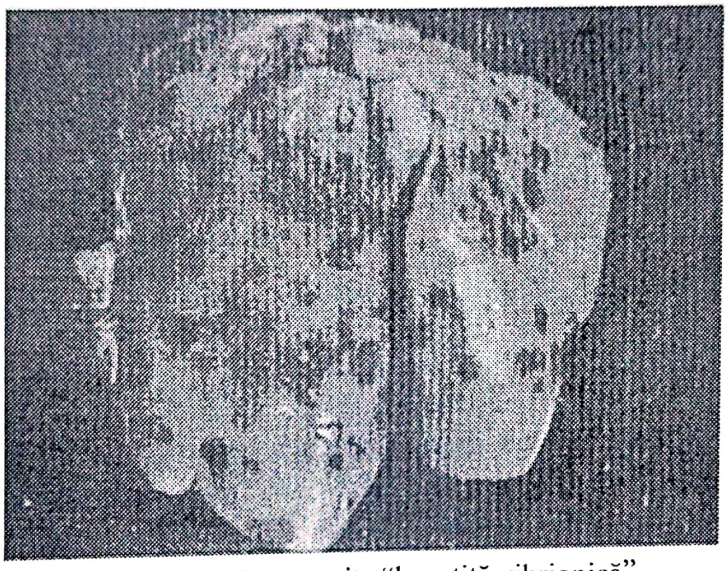


Figura 73. Aşa numita "hepatită vibrionică" aviară, respectiv - colibacilară -.

Enterita campylobacteriană se caracterizează prin destinderea intestinului subţire prin acumularea de mucus şi de lichide (Sanyal şi colab., 1983) sau prezenţa la nivelul mucoasei intestinale a unor zone hemoragice diseminate (Welkos, 1984).

Prin cercetări experimentale, s-a demonstrat că *C. jejuni* colonizează enterocitele jejunului, sacilor cecali şi ale cloacei, concentrându-se la nivelul criptelor cecale (Meinermann şi colab., 1991).

Chemotaxia enterocitară ar fi favorizată de mucină şi L-lactoză, iar colonizarea de adezinele flagelare P_1 şi P_2 sau mai recent de flagelina A. Cercetările lui Wassenaaar şi colab. (1993) evidenţiază rolul flagelinelor produse de *C. jejuni* ca factori de colonizare intestinală. Se relevă astfel rolul esenţial al flagelinei A (fla A) care este expresată numai de către tulpinile patogene.

C. jejuni metabolizează mucina şi este adaptat să supravieţuiască în filmul de mucus al criptelor cecale şi cloacale (Shane, 1992).

Examenul histologic al ileonului şi al sacilor cecali relevă edemul mucoasei şi prezenţa lui *C. jejuni* la suprafaţa enterocitelor. În cazurile mai severe, poate fi observată şi atrofia vilozităţilor cu acumularea de mucus, eritrocite şi celule inflamatorii în lumenul intestinal. Ultimele pot invada şi submucoasa.

La puii de curcă, *C. jejuni* poate cauza încetinirea ritmului de creştere cu circa 20% şi uneori moartea prin necroze hepatice (Lam şi coloab., 1992). În alte cazuri, germenii produc numai mortalitate embrionară.

Scanned with OKEN Scanner

Importanța actuală a infecțiilor cu *C. jejuni* constă în transmiterea lor la om și mai ales la nou-născuți, intoxicațiile campylobacteriene situându-se pe primele planuri (Vaillate, 1992). Infecția se face prin intermediul carcaselor contaminate în cursul prelucrării din abator, din depozitele ceco-cloacale de germeni.

Diagnosticul bolii la păsări impune izolarea germenilor și stabilirea patogenității tulpinilor izolate.

Complexul enteropatiilor proliferative

Complexul enteropatiilor proliferative cuprinde o serie de manifestări morfoclinice observate la diferite specii de animale, caracterizate prin inflamația mai mult sau mai puțin accentuată a ileonului, cecului și a colonului, având ca substrat morfopatologic fundamental comun hiperplazia glandelor intestinale de la aceste niveluri. Cea mai cunoscută și mai disputată este complexul adenomatozei intestinale a porcului sau mai recent enteropatia proliferativă a porcului.

Complexul adenomatozei intestinale a porcului

Enteropatiile proliferative ale suinelor, cunoscute în literatura de specialitate sub diverse denumiri, au fost asamblate de către Baker și VanDreumel (1985) în așa-numitul "complex al adenomatozei intestinale a porcului" cu patru manifestări morfoclinice fundamentale: adenomatoza intestinală (PIA),, ileita regională (RI), enteropatia proliferativă hemoragică (PHE) și enterita necrotică (NE), clasificare însușită ulterior de către majoritatea cercetătorilor. Totuși Holyoake și colab. (1994) consideră că enterita proliferativă (PE) a porcilor este o boală enterică obișnuită în crescătoriile din Australia și ea trebuie diferențiată de enteropatia proliferativă hemoragică (PHE. Prima apare la vârsta de 6-24 săptămâni, iar secunda la 16-38 săptămâni. Problema este viu disputată mai ales în Australia.

Nu este încă elucidată etiologia acestui complex morbid. Dacă în deceniul trecut ea a fost atribuită lui *Campylobacter sputorum* subsp. *mucosalis*, începând din 1989 atenția cercetătorilor s-a orientat spre un nou agent, inclus în grupa Proteobacteriilor, care a primit denumirea omologată de *ileal symbiont-intracellularis* sau *I.S. intracellularis* (Gebhart și colab., 1993). Omologarea acestui nou agent patogen încununează cercetările lui McOrist și colab. (1989-1993) care l-au numit *Ileobacter intracellularis*.

Acestei etiologii i se opun cercetările lui Alderton (1992) care consideră că enteropatiile proliferative ale porcilor sunt produse de un campylobacter, marcat inițial ca RMIT 32A și *A-like* iar recent *Campylobacter hyoilei* (Holyoake, 1993).

Problema este încă deschisă.

Adenomatoza intestinală necomplicată (PIA) este cea mai frecventă și mai importantă dintre manifestările acestui complex morbid. Se întâlnește mai frecvent după înțărcare, dar poate fi observată și înainte de înțărcare ca și la animalele adulte.

Se caracterizează prin proliferarea tranzitorie a celulelor de la nivelul criptelor și a glandelor lui Liberkühn din porțiunea terminală a ileonului și într-o foarte mică măsură, a valvulei ileocecale și a primei treimi a intestinului gros (Rowland și Lawson, 1986).

Această localizare strictă (ileo-ceco-anterocolică) reprezintă un element de diagnostic macroscopic foarte important față de salmoneloza cronică și dizenteria serpulinică, boli care au o extensiune mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

Macroscopic, adenomatoza intestinală se manifestă prin îngroşarea pereţilor ileonului până aproape de valvula ileocecală şi numai rareori îngroşarea pereţilor cecului şi a treimei proximale a colonului. Barker şi VanDreumel (1985) subliniază că leziunile cecocolice nu sunt prezente în absenţa celor ale ileonului. În primele stadii se constată numai edematierea zonelor afectate. Pe măsură însă ce boala evoluează, edemul se asociază cu hiperplaziile epiteliale ale mucoasei, ceea ce imprimă peretelui intestinal un aspect asemănător circumvoluţiunilor cerebrale, vizibil mai uşor prin traversul seroasei, care ia un caracter reticulat, aspect de asemenea orientativ pentru diagnostic. Limfonodurile ileocolice sunt mărite în volum prin hiperplazie limfoidă.

Examenul histologic este definitoriu. Aşa cum am menţionat anterior, la nivelul porţiunii ileo-ceco-colice anterioare se constată invadarea criptelor şi a glandelor lui Lieberkühn cu germeni. McOrist şi colab. (1992) consideră că celulele imature ale criptelor reprezintă celulele ţintă ale acestor germeni, că multiplicarea lor în aceste celule este o adaptare microbiană petrecută în decursul timpului.

Consecutiv colonizării şi multiplicării germenilor are loc o hiperplazie a epiteliului mucoasei intestinale cu pierderea celulelor caliciforme şi transformarea epiteliului cilindric într-un epiteliu columunar pseudostratificat. Vilozităţile intestinale se atrofiază până la dispariţie, iar glandele intestinale se alungesc, se dilată şi se ramifică, îmbrăcând aspectul adenomatos care stă la originea denumirii acestei forme de boală, care este totuşi expresia unui proces inflamator şi nu a unuia tumoral. Dovada, în lamina propria corespunzătoare zonelor afectate se relevă uşoară infiltraţie cu limfocite CD_8^+ şi CD_{25}^+ (McOrist şi colab., 1992).

Germenii se evidenţiază prin impregnarea argentică, coloraţia Ziehl-Neelsen pentru bacteriile intracelulare, prin imunofluorescenţă şi cu ajutorul microscopului electronic, în lumenul glandelor hiperplaziate şi caracteristic în partea apicală a celulelor epiteliale. Germenii existenţi în afara celulelor nu sunt definitorii pentru complexul enteritei proliferative (McOrist şi colab., 1993).

Ileita regională (RI) sau **ileita terminală** este privită de către Rowland şi Lawson (1986) ca o complicaţie a adenomatozei, caracterizată prin proliferarea progresivă a ţesutului de granulaţie la nivelul mucoasei ileonului şi hipertrofia stratului muscular extern. Ileonul este îngroşat, indurat, cu lumenul mult redus. La suprafaţă se pot observa ulceraţii lineare ale mucoasei.

Examenul histologic relevă atrofia vilozităţilor intestinale, alungirea criptelor glandulare, proliferarea ţesutului de granulaţie şi ulcerarea mucoasei inflamate.Atât în celulele glandulare cât şi în cele epiteliale se evidenţiază agenţii etiologici prin metode adecvate.

Enteropatia proliferativă hemoragică (PHE) se caracterizează printr-o extravazare hemoragică masivă în lumenul ileonului, prin traversul mucoasei hiperplaziate adenomatos. Procesul este limitat la ileon, care este îngroşat şi turgescent şi cu acelaşi aspect cerebriform vizibil prin traversul seroasei. În lumen se constată mari cantităţi de sânge oxidat - melenă - sau numai sânge negricios.

Examenul histologic evidenţiază degenerarea întinsă a epiteliului hiperplaziat adenomatos, cu reapariţia celulelor caliciforme, edemul laminei propria şi al submucoasei şi infiltrarea acestora cu limfocite T CD_8^+ şi CD_{25}^+ dar şi limfocite B producătoare de IgM (McOrist şi colab., 1992) cu formarea uneori de adevărate agregate limfoide în mucoasă (Alderton şi colab., 1992). Rar, pot fi observate şi zone de necroză de coagulare a mucoasei.

Patogenetic, enteropatia proliferativă hemoragică ar putea fi rezultatul unei reacţii de hipersensibilizare faţă de antigenii bacterieni intracelulari, liberaţi prin degenerarea sau fagocitoza celulelor infectate (Barker şi VanDreumel, 1985).

Scanned with OKEN Scanner

Ileita sau **enterita necrotică** asociată cu PIA (NE) se caracterizează printr-o necroză de coagulare profundă a mucoasei hiperplaziate a ileonului.

Macroscopic, se constată pseudomembrane cazeoase cenuşii-gălbui, care conduc la îngroşarea pereţilor intestinali.

Histologic, hiperplazia adenomatoasă mai poate fi observată doar în structurile profunde, partea internă a grosimii peretelui intestinal fiind ocupată de detritus necrotic infiltrat cu fibrină. În evoluţiile mai lente, la baza ţesutului necrozat se poate observa proliferarea conjunctivală reparatorie, sub forma ţesutului de granulaţie.

Sintetizând aspectele morfologice ale complexului adenomatozei intestinale a porcilor, considerăm că se impun câteva elemente de diagnostic diferenţial ale acestui complex morbid faţă de dizenteria serpulinică şi salmoneloza subacută-cronică.

Aşa cum am menţionat anterior, complexul adenomatozei intestinale este localizat la nivelul ileonului, cecului şi treimea anterioară sau proximală a colonului. El nu cuprinde restul colonului şi rectul, iar leziunile altor organe sunt lipsite practic de importanţă.

Dizenteria serpulinică este cantonată cu predominanţă la nivelul cecului şi a colonului spiralat, iar salmonelele afectează cecul şi colonul în totalitatea lui. Mai mult, în salmoneloză sunt afectate aproape toate organele şi ţesuturile şi nu numai intestinul gros.

Sunt aspecte care trebuie avute în vedere la stabilirea diagnosticului prezumtiv, cel mai important în practică, pentru a da fiecărui agent ceea ce îi aparţine.

În toate aceste manifestări morbide, leziunile caracteristice pot fi mascate de intervenţia altor factori patogeni, care îşi pot aduce contribuţia lor lezională şi care trebuie de asemenea luaţi în considerare.

În lucrările mai vechi, se atribuie valoare de diagnostic şi tiflocolitei nodulare ca şi ileitei foliculare aposteomatoase şi ulcerative. Din observaţiile noastre, **prima** poate fi constatată **în orice iritaţie prelungită a mucoasei intestinului gros** şi este deci lipsită de specificitate iar ileita foliculară este produsă de *Campylobacter coli*, cu afectarea predominantă a structurilor limfoide şi **nu** a celor glandulare, ca în complexul adenomatozei intestinale (Benazzi, 1984).

Alte enterite proliferative la animale

În literatura de specialitate mai sunt menţionate enterite proliferative şi la alte specii de mamifere şi chiar la porci, având probabil etiologie apropiată. Menţionăm în acest sens: tiflocolita proliferativă a porcilor, ileita proliferativă a hamsterilor, ileita terminală a mieilor, etc.

Tiflocolita proliferativă a porcilor (PTC) a fost descrisă de către Senk şi colab. (1990) ca a 5-a formă a complexului adenomatozei intestinale. Se caracterizează prin localizarea procesului inflamator la nivelul cecului şi a treimei anterioare a colonului şi numai histologic şi nespecific la nivelul ileonului.

Macroscopic, se observă dilatarea accentuată a intestinului gros, îngroşarea pereţilor şi prezenţa la suprafaţa mucoasei a unor pseudomembrane galbene-maronii. Edematierea seroasei este urmată de constituirea unor aderenţe filamentoase între ansele colonului.

Histologic, se constată focare hiperplazice ale mucoasei alternând cu zone de ulcerare ale acesteia, iar la nivelul submucoasei se instituie o accentuată proliferare a ţesutului de granulaţie.

Ileonul, aşa cum s-a menţionat anterior, este doar sediul unei foarte reduse infiltraţii celulare, lipsită de specificitate.

Scanned with OKEN Scanner

Campylobacter sputorum se poate identifica destul de rar, predominând alte specii germeni spiralați.

Ileita proliferativă a hamsterilor. Ileita proliferativă a hamsterilor, enterita regională sau **hiperplazia ileală** afectează sugarii de 2-6 săptămâni (Chang și colab., 1984) și se caracterizează morfopatologic prin ileită, tiflită, ileotiflită, asociate sau nu de colită, manifestate prin hiperplazia epiteliului ileal, reducerea lumenului intestinal, împâstarea conținutului și uneori invaginații (M.V.M., 1986). Considerată inițial ca fiind produsă de *C. jejuni*, cercetările mai recente ale lui Farrouq și colab. (1992) o atribuie unei noi bacterii intracelulare, posibil identică celei de la suine. Jasni și colab. (1994) reproduc boala la hamsteri cu *Ileal symbiont intracellularis* izolat de la purcei, demonstrând presupunerile anterioare.

Ileita terminală a mieilor. Ileita terminală a mieilor este o organopatie sporadică, a cărei etiologie încă nu este complet elucidată. Green și colab. (1992) o atribuie lui *E. coli*.

Se caracterizează macroscopic prin îngroșarea ileonului terminal cu prezența la suprafața mucoasei a unor neregularități, respectiv ulcere focale. Straturile intestinale sunt infiltrate cu celule inflamatorii, respectiv: limfocite, plasmocite și granulocite eozinofile. Seroasa este sediul unor hiperplazii vasculare.

Diagnosticul acestor procese patologice necesită examene de laborator și studierea lor mai aprofundată.

Infecțiile cu *Arcobacter* spp. (Spirilozele)

Infecțiile cu *Arcobacter* spp. sau spirilozele, în literatura mai veche, constituie un nou grup de boli primare sau mai frecvent secundare, produse de cele trei specii ale geniului *Arcobacter:*

1. *A. cryaerophilus* fost *Spirillum* și în ultimii ani *Campylobacter cryaerophila*;
2. *A. butzleri*, fost *Campylobacter butzleri*; și
3. *A. skirrovii*.

Arcobacter cryaerophilus a fost implicat în avorturi la rumegătoarele mari sub denumirea de *Spirillum* (Ellis și colab., 1977) sau cea de *Campylobacter cryaerophila* (Neill și colab., 1985) cât și la rumegătaorele mici (Bordereau și colab., 1991). A fost de asemenea implicat în gastritele suinelor, sub denumirea de *Gastrospirillum suis* (Mendes și colab., 1991) și în așa-numita spiriloză a șobolanilor (Toma, 1990). Recent, Geyer și colab. (1993) cercetează prezența lui *Gastrospirillum hominis* la câini și pisici.

Arcobacter butzleri este implicat în avorturi la bovine și la suine ca și în enterite la cabaline, bovine și suine (Euzéby, 1993).

Arcobacter skirrovii a fost izolat din secrețiile prepuțiale de la tăurași, din avortoni de taurine și suine ca și din enterite de la miei și de la viței (Euzéby, 1993).

Spiriloza carnivorelor

Gastrospirillum hominis este un oaspete frecvent al stomacului la carnivorele domestice, fiind identificat de către Geyer și colab. (1993) prin biopsii la 73,8% din câinii bolnavi, la 56,6% din pisicile bolnave ca și la 41,4% din pisicile sănătoase, în faveolele fundice, în lumenele glandulare ca și la nivelul mucoasei pilorice. Prezența germenilor s-a asociat cu dilatația lumenelor glandulare și modificări degenerative până la necroza unor glande izolate, însoțite de ușoară reacție inflamatorie.

Scanned with OKEN Scanner

Se consideră că *Gastrospirillum hominis* determină infecții subclinice ale carnivorelor domestice.

Spiriloza șobolanilor

Spiriloza șobolanilor este o zoonoză produsă de *Spirillum minus* (*Spirillum morsus muris*) întâlnită mai frecvent în Japonia sub numele de Sodoku (*So* = șobolan și *doku* = otravă), dar ocazional și în Franța (Toma, 1990). Rezervorul de germeni este reprezentat de șobolani, șoareci de casă și de câmp, mai rar veverița, dihorul, pisica și alte animale (Tomescu și colab., 1979).

Infecția poate fi inaparentă sau septicemică. În ultimul caz, germenii se localizează în cavitatea bucală și mai ales în mușchii limbii, de unde prin mușcătură sau zgârieturi pot infecta omul (Toma, 1976). Ca leziuni mai evidente se menționează(Toma, 1990) cheratite, conjunctivite, irite, bronșite și limfonodite mediastinale.

Diagnosticul se pune prin evidențierea germenilor, eventual infecții experimentale la șobolani, șoareci și cobai.

Infecțiile cu *Helicobacter* spp.

Infecțiile cu germeni aparținând genului *Helicobacter* sunt puțin cunoscute și numai implicațiile lui *H. pylori* în ulcerele gastrice ale omului au impulsionat cercetările asupra lor. Actualmente sunt cunoscute 11 specii de **Helicobacter**, repartizate după nișa ecologică în două grupe (Euzéby, 1995):

1. helicobacterii cu habitat normal pe mucoasa gastrică: *H. pylori, H. felis, H. mustelae, H. nemestrina* și *H. muridarum; și*
2. helicobacterii cu habitat normal pe mucoasa intestinală: **H. cinaedi, H. fenneliae, H. canis, H. hepaticus** și **H. pametensis**.

Tabloul morfoclinic al acestor infecții încă nu este conturat și majoritatea datelor de care dispunem sunt rezultatul cercetărilor experimentale, a investigațiilor bacteriologice și histopatologice.

Infecțiile cu Helicobacter spp. la cabaline

Green și colab. (1990) au izolat de la 21 mânji, fără semne clinice de ulcer, 9 tulpini de *H.pylori*, fără să poată preciza relațiile dintre acest germen și unele manifestări clinice ale mânjilor.

Infecțiile cu Helicobacter spp. la taurine

Panebianco și colab. (1989) citați de către Cerri și colab. (1991) au izolat *H.pylori* din cheagul taurinelor, în timp ce Vaira și colab. (1992) nu l-au putut evidenția nici serologic.

Infecțiile cu Helicobacter spp. la suine

Sesizați de prezența lui *H.pylori* în gastritele antrale și ulcerele pilorice de la om, Krakova și colab. (1987) au reprodus experimental infecția la purcei gnotobiotici, cu

Scanned with OKEN Scanner

leziuni asemănătoare celor existente la om. Jones şi Curry (1989) au izolat germenele din gastritele spontane ale porcilor, în timp ce colectivul lui Cerri (1991) prin examene bacteriologice şi histopatologice a 114 probe de mucoasă gastrică inflamată, nu a izolat decât *Campylobacter* spp., considerând că *Helicobacter* este lipsit de importanţă în etiologia gastritelor suinelor. Vaira şi colab. (1992) identifică *H. pylori* în epiteliul gastric la 8 din 10 porci examinaţi şi serologic la 93% din porcii cercetaţi (15) considerând porcii un potenţial rezervor de germeni. Pe aceeaşi linie, Taylor şi colab. (1992) arată că *H. pylori* şi *H. mustelae* aglutinează hematiile mai multor specii de animale şi au capacitatea de a coloniza epiteliul gastric al acestora, producând inflamaţii de intensităţi variabile.

Problema este încă deschisă.

Infecţiile carnivorelor domestice cu Helicobacter spp.

H. canis colonizează mai mult intestinul subţire decât stomacul câinilor cu diaree (Stanbley şi colab., 1993) iar *H.felis* a fost izolat de la pisică (Lee şi colab., 1988) şi de la câine (Paster şi colab., 1991). Ultimul colactiv a arătat că *H. felis* poate fi transmis experimental şi la şoarece, şobolan şi dihor, având capacitatea de a coloniza mucoasa gastrică a acestor specii. Taylor şi colab. (192) arată că deşi *H. felis* nu aderă la epiteliul gastric şi nu aglutinează hematiile, el poate coloniza mucoasa gastrică producând inflamaţia ei. Înoculând 5 cătei gnotobiotici cu *H. felis* şi examinând histologic după 30 zile mucoasa gastrică Lee şi colab. (1992) relevă colonizarea zonelor fundică şi antrală, cu formarea unui mare număr de noduli limfoizi în mucoasă şi infiltrarea difuză a submucoasei cu limfocite, plasmocite şi granulocite eozinofile. Germenii sunt evidenţiaţi atât în mucusul corespunzător zonelor inflamate cât şi în canaliculele glandulare. Autorii conchid că *H. felis* produce la câini **o gastrită limfofoliculară.**

Infecţiile cu Helicobacter spp. la carnivorele sălbatice

Eaton şi colab. (1993) descriu o epizootie de gastrită la gheparzii captivi (*Acynoxis jubatus*) caracterizată printr-o accentuată infiltraţie limfocitară, numeroase plasmocite, inconstant foliculi limfoizi şi la 3 cazuri, hiperplazia mucoasei gastrice. Studiind tulpinile izolate propun o nouă specie de *Helicobacter: H. acinoxys*.

H. mustelae colonizează mucoasa gastrică a vulpilor şi produce o gastrită cronică persistentă asemănătoare bolii existente la om (Fox şi colab., 1993).

Helicobacterioza maimuţei Rhesus

Maimuţa Rhesus (*Macaca mulatta*) este adesea purtătoare a unei gastrite cronice în a cărei etiologie *H.pylori* are un rol deosebit, putând fi un model pentru studiul bolii de la om (Newell şi colab., 1988).

Infecţia experimentală efectuată de către Baskerville şi Newell (1988) a relevat infiltraţia intensă a laminei propria a mucoasei gastrice cu limfocite, plasmocite şi histiocite, cu extensiune uneori până la *muscularis mucosae*. Procesul este mai accentuat în antrul piloric, dar poate fi observat şi în alte regiuni ale stomacului şi chiar la nivelul duodenului. Infiltraţia celulară formează uneori mari foliculi limfoizi, cu centrii germinativi

Scanned with OKEN Scanner

proeminenți, care se pot extinde și în submucoasă. Prin anticorpi monoclonali ca și electronomicroscopic se evidențiază germenii situați la polul apical al celulelor epiteliale, atașați de membrana celulară dar nu internalizați.

H. pylori pare să determine desprinderea microvilozităților celulelor epiteliale și să inducă formarea astfel a unor depresiuni cupuliforme asemănătoare celor produse de tulpinile enteropatogene de *E. coli*.

Heliocobacterioza șoarecilor de laborator

La șoarecii de laborator din liniile A/JCr, BALB/cAnCr, DBA/2NCr, C_3H/HeNCr și SCID/NCr este descrisă o hepatită cronică produsă de *Helicobacter hepaticus*, specie omologată în 1994 (Euzéby, 1995).

Primele leziuni se constată la șoarecii de 2-4 luni, sub aspectul unor focare necrotice hepatice, delimitate de o reacție inflamatorie moderată. Prin evoluția procesului infecțios, la vârsta de 8-10 luni se constată hiperplazie hepatocitară cu prezența de hepatocite mărite (hepatocitomegalie), hiperplazia canalelor biliare și infiltrate leucocitare peribiliare.

Germenii se izolează și din cecul și colonul șoarecilor normali, habitatul lor obișnuit, de unde colonizează apoi ficatul, sub influența unor factori încă necunoscuți.

Problema infecțiilor cu *Helicobacter* la animale este în centrul atenției, cercetările având o amploare destul de mare.

Infecțiile cu *Aeromonas* spp.

Germenii aparținând genului *Aeromonas* sunt cunoscuți ca factori etiologici ai unor boli ale peștilor (furunculoza salmonelidelor, septicemia hemoragică, etc.). În ultimul deceniu s-au semnalat din ce în ce mai frecvent (Bergann, 1988) implicațiile acestor germeni în gastroenteritele omului, în infecții urinare, biliare etc.

Beutling (1989) a demonstrat producerea de către speciile aparținând genului *Aeromonas* a unei enterotoxine și a unei toxine cu efect letal pentru șobolani.

Într-un studiu de sinteză asupra aeromonozelor animale, Richard și colab. (1985) au arătat participarea acestor germeni la: bovine în avorturi și poliartrite la viței. În primul caz, se constată edemul placentei, autoliza fetusului și colecții serosanguinolente în cavitățile abdominală și toracică, modificări complet lipsite de specificitate.

Das și Paranjape (1990) au semnalat avortul cu *Aeromonas sobria* la bivolițe și îl confirmă experimental (Das, 1991), germenele fiind preluat probabil din bălțoacele în care acestea se scaldă.

Recent, (Fontaine și colab., (1993) studiind cauzele avorturilor la iepe, relevă intervenția lui *Aeromonas hydrophila* în 9,2% din izolate, iar Traub-Dargatz și colab. (1994) îl izolează de la un mânz nou născut cu artrită septică.

La câini, *Aeromonas* spp. este implicat în apariția unor tonsilite, enterite catarale, congestii hepato-renale.,

La iepuri, *Aeromonas* spp., este implicat în enteritele hemoragice, peritonite, congestii hepatice și splenice.

La animalele pentru blană, *Aeromonas* spp. ar determina mortalitate ridicată prin anemie, gastroenterită, edem pulmonar și congestie hepatică.

Scanned with OKEN Scanner

Barnhart şi Pancorbo (1992) izolează *A. hydrophila* cu accentuată activitate citotoxică de la broileri şi consideră că păsările constituie un rezervor de *Aeromonas* în natură, contribuind prin fecale la dispersia acestuia în mediul exterior.

La toate speciile, diagnosticul de aeromonoză se pune numai după izolarea germenilor şi stabilirea patogenităţii lor pe şobolani.

Leptospirozele

Leptospirozele sunt antropozoonoze prezente în toată lumea, la om, mamiferele domestice şi sălbatice, produse de diferite specii, serogrupe şi serotipuri ale genului *Leptospira*. Ca şi în cadrul altor genuri de bacterii şi genul *Leptospira* a suferit numeroase modificări de nomenclatură. Până în 1987 se cunoşteau două specii: *L. interrogans*, cea mai importantă, şi *L. biflexa*, nepatogenă.

În 1987, Yasuda şi colab. au propus o reclasificare a leptospirelor în 7 specii: *L. noguchii, L. willi, L. santarosai, L. borgpetersenii, L. meyeri, L. wolbachii* şi *L. inadai.*

La propunerea lui Ramadass şi colab. (1992), Comisia Internaţională de Sistematică Bacteriologică a adăugat a 8-a specie: *L. kirschneri* cu serovarietăţile: Bulgarica, Butembo, Cynopteri, Dania, Grippothyphosa, Kabura, Kambale, Ramisi şi Tarassovi (Euzéby, 1993).

Nu sunt încă suficient de clarificate relaţiile dintre aceste specii şi serovarietăţi cu exteriorizările clinice ale bolii. Nu există o corespondenţă între leptospiroza clinică şi existenţa reală a bolii, în majoritatea cazurilor infecţiile leptospirice evoluând subclinic, dar cu potenţial ridicat de eliminare a germenilor în natură şi de răspândire astfel a infecţiei.

Trap (1988) subliniază relaţiile foarte strânse dintre leptospiroze şi mediul ambiant, umiditatea şi pH-ul uşor alcalin constituind factori favorizanţi ai persistenţei germenilor în natură, rezervorul fiind reprezentat de micile mamifere sălbatice şi în special de rozătoare şi arici, care pot fi purtători şi excretori de leptospire în tot timpul vieţii.,

Din rezervorul natural, leptospirele pot infecta mamiferele pe căile: digestivă (bucală, faringeală, esofagiană, dar nu stomacală), conjunctivală, nazală, vaginală, transplacentară şi cutanată.

De la poarta de intrare, leptospirele câştigă circulaţia sanguină, în care se multiplică şi prin intermediul căreia invadează toate ţesuturile gazdei şi mai ales ficatul, rinichii şi uterul gestant (Valli, 1985) şi într-o mai mică măsură suprarenalele, miocardul, globii oculari, pulmonii şi eventual creierul şi lichidul cefalorahidian (Bercea şi Dobre, 1988; Trap şi Garrin-Bastuji, 1988, 1989) iar la masculi, testiculele şi glandele seminale (Bianchi şi colab., 1965).

Factorii de patogenitate variază de la serotip şi chiar de la tulpină la tulpină, factorul mecanic (fizic) asociindu-se cu acţiunea unor enzime ca: hemolizine, lipaze, hialuronidază, catalază, oxidaze, coagulază, fosfataze, urează etc.

Predominanţa hemolizinelor va determina exprimarea unor forme icterigene, prezente în evoluţia acută a bolii la majoritatea speciilor, ca urmare a distrugerii hematiilor, pe de o parte şi a degenerării hepatocitelor, pe de altă parte.

La animalele normoergice, prezenţa leptospirelor în sânge şi apoi în diferite organe induce un răspuns imun care, spre deosebire de majoritatea bacteriozelor, este predominant umoral. Faza neutrofilică este foarte şterşă, reacţiile celulare fiind predominant limfoplasmocitare, generatoare de anticorpi. Aceasta face ca din primele faze evolutive

Scanned with OKEN Scanner

ale bolii, leptospirele să fie prezente în sânge concomitent cu anticorpii, dând naştere unor complexe antigen-anticorp (C Ag-Ac) circulante, care oprindu-se la nivelul rinichilor sau a globilor oculari pot induce leziuni de hipersensibilizare alergică, respectiv vasculite, glomerulonefrite sau iridociclite cu substrat imun.

Afinitatea leptospirelor pentru uterul gestant va fi urmată de moartea fetusului şi eventual avort sau parturiţia unor produşi cu viabilitate redusă, care fac boala în primele săptămâni de viaţă.

Modificările de ordin anatomic în leptospiroza diferitelor specii de mamifere sunt puţin caracteristice. Leziunile de ordin histologic câştigă în specificitate, prin evidenţierea leptospirelor în leziuni folosind impregnările argentice după diferite metodologii: Levaditi, Warthin-Starry, Warthin-Faulkner, Steiner, etc. Ele au inconvenientul că relevă toate spirochetele şi campylobacteriile ca şi fibrele reticulare şi membranele bazale, care în anumite condiţii patologice pot crea unele confuzii de diagnostic.

În ultimele două decenii, au trecut pe primul plan metodele imunohistochimice, respectiv:

- metoda peroxidază-antiperoxidază (PAP) utilizată de către Sternberg şi colab. (1970);
- metoda imunoperoxidazică directă şi indirectă, folosită de Tripathy şi Hanson (1974) şi
- metoda complexului avidină-biotină (ABC) aplicată în leptospiroză de către Scanziani şi Mortarino (1987). Este cea mai specifică dar şi cea mai costisitoare şi greu de aplicat în condiţiile noastre economice.

Nu trebuie omisă nici imunofluorescenţa, care dă rezultate foarte bune, dar necesită şi ea anticorpii specifici.

Leptospiroza cabalinelor

Deşi pentru noi leptospiroza cabalinelor nu este cea mai importantă, fiind relativ rară, menţinem ordinea propusă iniţial de prezentare a bolilor pe specii de animale.

Este produsă în ţara noastră de serotipurile *icterohaemorrhagiae, pomona, sejroe, grippotyphosa, australis* (Bercea şi Dobre, 1988) *hebdomadis, bataviae* (Perianu, 1974) şi numai serologic şi de alte serotipuri.

Din punct de vedere morfoclinic se deosebesc: leptospiroza septicemică, avortul leptospiric şi oftalmia periodică.

Leptospiroza septicemică, leptospiroza francă a calului, icterul infecţios sau **hepatita icterigenă** este forma principală de manifestare a bolii.

Infecţia se produce mai ales pe calea cutanată, prin intermediul microtraumatismelor existente la nivelul coroanei, chişiţei şi a buletului. La mânji, pot fi observate şi rare cazuri de infecţii transplacentare (Biolatti şi Pau, 1989).

În evoluţiile acute predomină hemoliza intravasculară tradusă prin anemie, icter, diateză hemoragică şi hematurie. În infecţiile cu serotipul *pomona*, icterul nu este constant, predominând nefrita interstiţială (Valli, 1985).

Se constată în plus conjunctivite, edeme ale extremităţilor şi ale regiunilor ventrale ca şi modificări degenerative ale ficatului, miocardului şi ale rinichilor. Ultimii sunt mult măriţi, globoşi, cu numeroase hemoragii punctiforme, atât subcapsular cât şi pe suprafaţa de secţiune.

În evoluţiile subacute, icterul şi diateza hemoragică sunt de intensitate mai mică iar hemoragiile renale sunt înlocuite cu focare cenuşii-albicioase, mai mult sau mai puţin

Scanned with OKEN Scanner

proeminente, corespunzând hiperplaziilor limfoplasmocitare interstiţiale. Se adaugă o gastroenterită cataralâ sau cataralhemoragică.

Diagnosticul se asigură prin evidenţierea leptospirelor în tubii contorţi proximali şi într-o mai mică măsură, în focarele interstiţiale unde pot persista până la 210 zile de la infecţie (Perianu, 1974).

Avortul leptospiric este relativ frecvent. Poonacha şi colab. (1993) cercetând 51 de avortoni şi 16 mânji morţi în primele luni de viaţă, consideră că atât placenta cât şi avortonii prezintă leziuni vizibile macroscopic în 80,3% din cazuri iar histologic în 96%.

Placenta este edematiată, cu zone de necroză mai mult sau mai puţin întinse consecutive unor tromboze, vasculite şi infiltraţii ale vilozităţilor coriale.

Pot fi observate de asemenea cazuri de hiperplazii pseudoadenomatoase chistice.

Avortonii au ficatul mărit, gălbui, datorită degenerării şi disocierii hepatocitelor, pe de o parte şi a infiltraţiilor leucocitare din spaţiile porte, pe de altă parte. Rinichii sunt uneori tumefiaţi, cu strii radiare albicioase, atât în zona corticală cât şi în cea medulară, expresia unor nefrite interstiţiale supurative sau nesupurative.

Se adaugă cazuri rare de hemoragii pulmonare sau chiar pneumonie şi miocardită.

Oftalmia periodică, iridociclita recidivantă, uveita recurentă ecvină sau **uveita cronică** este încă obiectul unor dispute în literatura de specialitate.

Dacă primele ipoteze etiologice: toxicoalimentară şi ereditară şi-au pierdut din importanţă, discuţiile sunt aprinse asupra originii infecto-parazitare şi imunitare.

Unii cercetători consideră oftalmia periodică rezultatul localizării şi persistenţei leptospirelor, mai ales *L. pomona* (Cornaglia , 1989), la nivelul irisului, proceselor ciliare şi a umorii apoase, cu punerea în libertate a unor alergeni şi a unor anticorpi specifici (Cheli , 1984; Parma şi colab., 1987).

Imunopatologii din ultimii ani atribuie oftalmia periodică unei hipersensibilizări autoimune, deci fără relaţie cu leptospirele, sau unei hipersensibilizări faţă de filarii (*Onchocerca cervicalis*) şi ea fără nici o legătură cu leptospiroza (Cornaglia, 1989).

Indiferent de etiopatogeneză, oftalmia periodică are o evoluţie recurentă progresivă.

Procesul începe printr-o conjunctivită cataralâ, manifestată prin hiperemia conjunctivitei, edemul pleoapelor, mici depozite de exsudat aglutinat pe margiena liberă a pleoapelor, uşoară opacifiere a corneei. După 4-5 zile începe depigmentarea mai mult sau mai puţin accentuată a irisului şi acumularea unor cantităţi mici de exsudat cenuşiu-gălbui în camera anterioară. Apoi, prin resorbţia exsudatului, totul reintră în normal.

După 15-20 zile apare al doilea puseu, mai intens şi mai prelungit în timp decât primul, cu restituţie incompletă a structurilor afectate.

Apoi puseele se repetă, fiind din ce în ce mai prelungite şi mai intense, irisul depigmentându-se progresiv,marginile pupilei devenind neregulate, dantelate şi adesea cu aderenţe sau sinechii cu corneea - sinechii anterioare - sau cu cristalinul - sinechii posterioare.

La rândul lui, cristalinul îşi pierde treptat trasparenţa, până se ajunge la cataracta parţială sau totală. Procesul se continuă cu inflamaţia retiniei şi, în final, atrofia întregului glob ocular.

Dacă primele pusee sunt mai puţin caracteristice, pe măsură ce boala progresează, leziunile câştigă în specificitate.

Leptospiroza taurinelor

Leptospiroza taurinelor, **icterohemoglobinuria** sau **anemia icteroglobinurică a rumegătoarelor** este produsă în ţara noastră de serotipurile: *pomona, tarassovi,*

Scanned with OKEN Scanner

canicola, icterohaemorrhagiae (Răducănescu, 1980), *hebdomadis, sejroe, wolfii şi gripotyphosa* (Perianu, 1974). În SUA, se adaugă serotipurile *hardjo,* vacile fiind considerate ca rezervorul acestui serotip şi *balcanica,* iar în Israel, serotipul *szwajizac* (Valli, 1985; M.V.M., 1986).

La taurinele adulte, se constată forme acute neavortigene şi avortigene ca şi forme cronice: clinice sau subclinice.

Formele acute se caracterizează printr-o anemie severă şi constantă, icter, mai mult sau mai puţin intens şi hemoragii fine în ţesutul conjunctiv subcutanat, pe mucoase şi seroase, peritoneul luând aspectul unui covor gălbui stropit cu fuxină (Leluţiu şi colab., 1961). În alte cazuri, diateza hemoragică poate lipsi (Valli, 1985). Pe pielea botului şi ulterior pe pielea capului, mamelei, regiunii genitale, a cozii şi a regiunii dorsale pot fi observate focare de gangrenă, care se intensifică pe măsură ce boala evoluează şi în final pielea se desprinde sub formă de lambouri, lăsând descoperit ţesutul conjunctiv subcutanat, de culoare roşie vie (Cordier, 1953; Gayot, 1955). Această dermatită leptospirică ar fi efectul unor procese de fotosensibilizare şi intensitatea ei este direct proporţională cu titrul de aglutinare liză (Bianchi şi colab., 1965).

La viţei, leziunile cutanate pot cuprinde şi regiunile cervicală, toracică şi extremităţile membrelor, contribuind la apariţia unor desongulări (Kirianov, 1968).

De la nivelul pielii botului, procesul inflamator se poate extinde la buze, gingii, mucoasa lingual ă ca şi la mucoasele respiratorii anterioare, conducând la inflamaţii catarale sau necrotice ale acestora.

În ţesutul conjunctiv subcutanat ca şi în masele musculare se constată uneori edeme gelatinoase şi hemoragii mai mult sau mai puţin întinse.

Ficatul este mărit în volum, roşu-violaceu, cărămiziu sau uneori anemic şi friabil. Poate prezenta mici hemoragii ca şi focare necrotice centrolobulare, vizibile mai ales histologic. Tot histologic atenţia ne este reţinută de disocierea cordoanelor hepatice, hiperplazia celulelor Kupffer care conţin cantităţi însemnate de hemosiderină şi chiar hematii (Mandelli, 1957) şi o uşoară infiltraţie limfoidă în jurul canalelor biliare din spaţiile porte, al căror lumene sunt adesea trombozate prin săruri biliare (Broom, 1959).

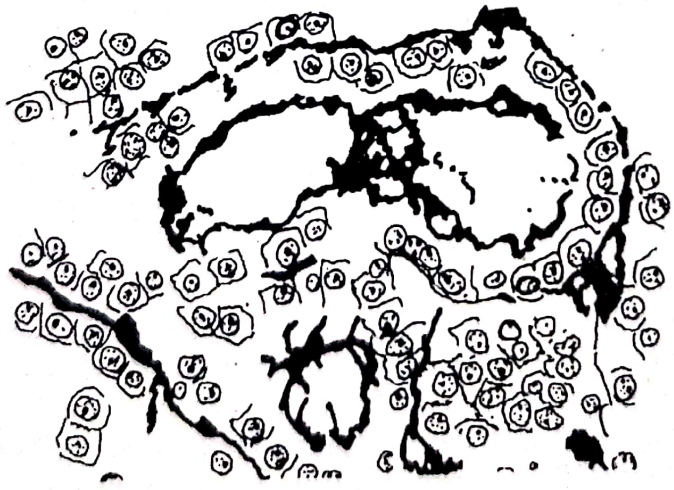


Figura 74. Prezenţa leptospirelor în lumenul tubilor uriniferi. Impregnare argentică.

Vezica biliară este mult dilatată. Splina este mărită ca şi nodurile limfatice, la examenul histologic evidenţiindu-se accentuată eritrofagie, depuneri masive de hemosi-

Scanned with OKEN Scanner

derină, necrobioza limfocitelor şi hiperplazie reticulocitară. Pe măsură ce boala se prelungeşte, locul limfonodurilor este luat de plasmocite şi celule limfoide precursoare.

Relativ constante şi caracteristice sunt leziunile renale, prototip al nefritelor interstiţiale nepurulente. În faza septicemică, rinichii sunt măriţi, cu numeroase hemoragii subcapsulare şi adesea, cu ştergerea limitei dintre corticală şi medulară, aspecte corespunzătoare unei degenerări, mai mult sau mai puţin accentuate, a epiteliului tubilor uriniferi din zona corticală. Modificările degenerative se pot solda cu descuamarea epiteliului şi formarea de cilindrii granulari, celulari şi hialini, însoţiţi de albuminurie şi hemoglobinurie.

Se adaugă congestia interstiţială însoţită de edem şi infiltraţie celulară bogată în limfocite, monocite (Valli, 1985) dar şi granulocite eozinofile şi neutrofile (Finnazzi şi Carrara, 1989) care se intensifică pe măsură ce boala evoluează. Leptospirele sunt prezente atât în tubii contorţi proximali, ataşate de marginea în perie a nefrocitelor, cât şi în interstiţii.

Într-o evoluţie mai avansată, rinichii se decolorează, la suprafaţa lor apărând focare cenuşii-albicioase, uşor proeminente, reflectare a focarelor predominant limfoplasmocitare perivasculare periglomerulare şi interstiţiale. Leptospirele mai persistă în tubii contorţi proximali şi numai excepţional în focarele interstiţiale.

Într-o evoluţie mai îndelungată, focarele proeminente de la suprafaţă se retractă, lăsând locul unor pete cenuşii-albicioase, iar pe suprafaţa de secţiune, a unor strii de aspect cuneiform, al căror vârf poate ajungge până în zona medulară.

Examenul histologic relevă fenomene regenerative, manifestate prin reducerea numărului limfocitelor şi a plasmocitelor, formarea de rare celule gigante şi sporirea componentei fibrilare, denotând evoluţia spre fibroză a focarelor.

Ca modificări de importanţă mai redusă, menţionăm în faza de leptospiremie, inflamaţii catarale sau hemoragice gastrointestinale, edem pulmonar cu numeroase hemoragii subpleurale, exsudat seros sau serohemoragic în cavitatea pericardică, degenerarea miocardului şi hemoragii subepicardice.

Avortul leptospiric poate fi sporadic sau epizootic, manifestându-se mai ales în faza septicemică (Biolatti şi Pau, 1989). Pare să se producă între 2 şi 12 săptămâni de la infecţie, prin mecanisme încă incomplet elucidate. Leptospirele pot fi detectate din secreţiile uterine 8 zile după parturiţie şi din oviduct până la 22 zile (Smith şi colab., 1994).

Prin cercetări experimentale cu *L. pomona*, Morter şi colab. (1958) au arătat că la 10 zile PI se constată la nivelul cotiledoanelor focare hemoragice, iar în celulele corionului fetal, fenomene de vacuolizare. Pe măsură ce procesul evoluează, focarele hemoragice se intensifică, vilozităţile coriale degenerează, la 35 zile PI observându-se necroza zonei feto-materne a cotiledoanelor şi fibroza criptelor materne. Ea este urmată de expulzarea fetusului.

Leziunile avortonilor sunt, în majoritatea cazurilor, mascate de modicifările autolitice sau chiar de putrefacţie. Uneori, se pot totuşi observa edeme subcutanate, icter, hemoragii pe seroase, exsudate cavitare şi nefrita interstiţială, exprimată histologic prin focare limfoplasmocitare şi uneori scleroză glomerulară. Tot numai histologic se constată infiltraţii limfoplasmocitare în ficat, timus, pulmoni, sistemul nervos central (Biolatti şi Pau, 1989).

Formele cronice se caracterizează prin grave modificări necrotico-ulcerative cutanate; focare necrotice şi abcese în ficat, rinichi, splină şi pulmoni; uneori hiperplazia nodurilor limfatice, mai ales a celor inguinale, modificări în general lipsite de specificitate.

În toate formele evolutive se pot observa **mastite,** caracterizate printr-un edem pronunţat, congestie şi hemoragii în ţesutul glandular, urmate de colorarea roşiatică a laptelui, scăderea secreţiei lactate şi uneori chiar agalaxie (Leluţiu şi colab., 1961).

Scanned with OKEN Scanner

Lincan şi colab. (1988) au atras atenţia asupra unor reacţii anafilactice observate la 11-38% din vacile vaccinate şi revaccinate antileptospiric. Ele se traduc prin urticarie, edeme palpebrale, perianale, vulvare sau scrotale, care se remit în 2-4 ore şi uneori edeme glosofaringeale şi pulmonare letale.

Leptospiroza rumegătoarelor mici

Leptospiroza rumegătoarelor mici este mult mai rară decât cea a taurinelor şi evoluează în majoritatea cazurilor subclinic, diagnosticându-se numai serologic (Trap şi Garin-Bastuji, 1988).

În ţara noastră este produsă de serotipurile: *pomona, tarassovi, icterohaemorrhagiae, bataviae* (Perianu, 1974); în Franţa: *tarassovi, grippotyphosa, icterohaemorrhagiae* şi *sejroe* (Trap şi Garin-Bastuji 1988); în SUA: *pomona* şi *hardjo* (Davidson şi Hirsh, 1980; Valli, 1985); în Australia este predominant serotipul *australis* (Ellis şi colab., 1983). La capre, boala este cauzată în Franţa de serotipurile *icterohaemorrhagiae, canicola* şi *grippotyphosa* (Trap şi Garin-Bastuji, 1989); în Italia de serotipul *pomona* (Sessi, 1957); în SUA şi Israel de serotipul *grippotyphosa* (Valli, 1985; Van der Hoeden, 1953).

Din punct de vedere morfoclinic, boala se manifestă la ovine mai ales prin icter şi hematurie iar la caprine prin avort. La primele, avortul poate ajunge la 20% la femelele sub 3 ani (Tainturier şi colab., 1980).

Formele icterigene sau **hemolitice**, la ambele specii se manifestă prin icterul mucoaselor şi a depozitelor adipoase. Ficatul este mărit, galben-maroniu, cu zone de necroză predominant centrolobulare şi acumulări celulare limfoplasmocitare în jurul canalelor biliare din spaţiile porte. Rinichii sunt şi ei măriţi, cu hemoragii în zona corticală şi în evoluţiile mai lente, cu focare cenuşii-albicioase uşor proeminente, cu diametru de 2-7 mm (Amjadi şi Ahourai, 1975).

Din punct de vedere histologic, renoepiteliile sunt blocate cu pigmenţi biliari şi hialin, iar interstiţiul este sediul proliferărilor limfoplasmocitare perivasculare, periglomerulare şi intertubulare. În evoluţiile mai lente, glomerulii renali au capsula îngroşată până la de 10 ori faţă de normal, iar ghemul vascular este colabat şi sclerozat - glomerulita sclerotică imună.

Leziunilor hepato-renale în forma acută li se mai adaugă hemoragii pulmonare, uneori cardiace şi hematuria vezicală. Langham şi colab. (1958) au descris şi leziuni ale sistemului nervos, exteriorizate prin infiltraţii hemoragice şi hiperplazii limfoide şi gliale, atât la nivelul meningelor cât şi în substanţa nervoasă.

În ceea ce priveşte **avortul leptospiric**, ca şi la taurine pare să fie consecinţa infecţiei transplacentare a fetusului, moartea acestuia şi expulzarea în momentul contactului modificărilor autolitice ale fetusului cu placenta (Trap şi Garin-Bastuji, 1989).

Pentru evidenţierea leptospirelor în scop de diagnostic, Smith şi colab. (1970) au propus să se recolteze probe din placentoame care se autolizează mult mai târziu decât alte ţesuturi.

Leptospiroza suinelor

Leptospiroza suinelor este cea mai importantă leptospiroză din ţara noastră. Este produsă în primul rând de serotipul *pomona*, dar şi de serotipurle *monyakov, mozdok, tarassovi, bakeri, moldaviae, canicola, icterohaemorrhagiae, grippotyphosa, wolfii, sejroe, roumanica, bataviae* (Perianu, 1974; Bercea şi Dobre, 1988).

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările bolii sunt în raport cu tulpina de leptospire, vârsta şi sexul animalelor. Se deosebeşte astfel: leptospiroza purceilor, leptospiroza grăsunilor şi leptospiroza suinelor adulte.

Leptospiroza purceilor este mai frecventă în primele 10 zile de viaţă. Infecţia se poate face în momentul parturiţiei, prin desprinderea placentei punându-se în libertate leptospire, care traversează pielea fetusului permeabilizată prin îmbăierea în lichidele fetale.

O altă cale de infecţie o reprezintă cordonul ombilical în momentul tăierii şi apoi secreţia lactată şi ea bogată în leptospire.

Indiferent de modalitatea de infecţie, boala se desfăşoară după modelul obişnuit, moartea producându-se în faza septicemică.

Tabloul necropsic, în primele zile relevă anemie, cianoza extremităţilor, hemoragii cutanate. Ulterior, se poate observa icter, hemoragii pe seroase şi pe mucoase, gastroenterită catarală, degeneresecenţă hepatorenală. Examenul histologic evidenţiază necrozele centrolobulare hepatice caracteristice ca şi degenerarea renoepiteliilor cu prezenţa de leptospire.

Leptospiroza grăsunilor poate fi icterică în infecţiile cu serotipurile *icterohaemorrhagiae* şi *canicola* sau anicterică, nefritică în infecţiile cu serotipurile *pomona, tarassovi*, etc.

Forma icterică se traduce prin anemie, icter, hemoragii pleurale, pulmonare, epicardice şi renale.Ficatul este mărit, gălbui şi cu focare necrotice de 2-5 mm diametru, situate mai ales pe marginile lobilor. Splina este mărită ca şi nodurile limfatice. La unele cazuri se mai constată focare pneumonice sau atelectazice şi prezenţa în cavităţile pleurală şi pericardică a unor cantităţi variabile de exsudat seros, vâscos sau roşiatic (Valli, 1985).

Uneori se constată leziuni predominant digestive, Volintir (1962) descriind aşa-numita **dizenterie leptospirică a porcului**, caracterizată prin enterită cătarală sau hemoragică.

Alteori se constată leziuni predominant cutanate, exprimate prin eritem şi infiltraţii hemoragice subcutanate sau focare de alopecie şi infiltraţie hemoragică pe pielea râtului, cefii, regiunii cervicale, dorsale, crupale şi a extremităţilor membrelor. În aceste zone pe măsura evoluţiei bolii, pielea se îngroaşe, formează mici pliuri, se gangrenează şi în final se sfacelează (Gluhovschi şi colab., 1961; Bercea şi colab., 1971).

Examenul histologic completează tabloul lezional relevând necrozele hepatice sub aspectul unor focare de necroză de coagulare înconjurate de infiltraţia neutrofilică şi limfoidă, infiltraţie observată şi în spaţiile porte. Atât în focarele intralobulare cât şi în cele interlobulare, prin colorаţii adecvate se observă leptospirele. Focare de inflamaţie necrotică, asemănătoare celor hepatice, se pot observa şi în miocard iar Nardelli şi colab. (1970) au relevat şi meningita limfoplasmocitară.

Forma anicterică sau nefritică se caracterizează prin leziuni predominant renale, care ca şi la alte specii sunt exteriorizate prin nefrita interstiţială nepurulentă în diferite stadii evolutive, iniţial hemoragică, apoi limfoplasmocitară şi în final fibroasă.

Leptospiroza suinelor adulte. Cea mai importantă manifestare la suinele adulte este avortul. Se adaugă la femele septicemia puerperală şi la ambele sexe, leptospiroza generală acută, subacută, cronică şi inaparentă.

Avortul leptospiric. Leptospiroza femelelor gestante se traduce la 4-8% din cazuri (Bercea şi Dobre, 1988) prin avort între a 25-90-a zi de gestaţie (Biolatti şi Pau, 1989) şi parturiţii premature cu 1-3 săptămâni (Valli, 1985).

Este produs la noi de serotipurile *pomona* (Berbinschi şi colab., 1963), *tarassovi* (Bugeac şi colab., 1958; Bercea, 1963) şi *canicola* (Jivoin şi colab., 1962).

Scanned with OKEN Scanner

Infecția în perioadele timpurii ale gestației se manifestă prin mortalitate embrionară și resorbție sau mortalitate fetală urmată de mumifiere, macerație sau avort. Infecția cu 15-20 zile *ante partum* poate fi urmată de mortinatalitate.

Fetușii morți în uter sunt în majoritatea cazurilor autolizați. Unii pot prezenta totuși leziuni renale moderate.

Fetușii eliminați morți la termen (mortinatalitate) pot prezenta icter, necroze, peritonită serofibrinoasă și caracteristic, dar numai de ordin histologic, infiltrații limfoide difuze sau în focare în zona medulară a rinichilor (Jubb și colab., 1985).

Purceii fătați imaturi sunt subponderali și prezintă focare inflamatorii în diferite organe și mai ales în ficat și rinichi.

Reținem și mortalitatea ridicată a acestora prin slaba lor capacitate de a se adapta la noile condiții ale mediului ambiant. În aceste situații, numai prezența unor nefrite interstițiale poate orienta diagnosticul, care se va confirma prin evidențierea leptospirelor în tubii uriniferi.

În ceea ce privește leziunile *post partum* ale scroafelor, Bercea și Dobre (1988) relevă tumefierea vulvei, focare congestiv-hemoragice ale mucoasei tuturor segmentelor aparatului genital, infiltrația edematoasă a ligamentului larg ca și modificări predominant histologice hepato-renale și endometriale.

Septicemia puerperală este urmarea invadării uterului și în continuare a întregului organism, pe de o parte cu leptospirele migrate din rinichi, ficat sau pereții uterini, iar pe de altă parte cu germeni aparținând florei locale sau mediului ambiant, a căror invazie este favorizată de traumatismele din timpul parturiției. Leziunile în aceste cazuri sunt efectul șocului toxiinfecțios polibacterian și sunt lipsite de orice specificitate.

Leptospiroza generală. Ambele sexe pot fi afectate de leptospiroză pe tot parcursul vieții, deci și la vârsta adultă.

Boala poate evolua: acut, subacut, cronic și inaparent, ultima fiind cea mai frecventă.

Evoluțiile acute sunt predominant septicemice, tabloul morfopatologic asemănându-se cu cel observat la grăsuni.

Formele subacute sunt predominant nefritice, leziunile caracterizându-se prin zone cenușii-albicioase de diferite dimensiuni la suprafața rinichilor - rinichii cu pete albe. Numai evidențierea leptospirelor prin metode adecvate permite diferențierea acestei nefrite interstițiale de cea existentă în colibaciloză, salmoneloză, etc.

Formele cronice sunt tot predominant nefritice, traducându-se printr-o nefrită interstițială fibroasă și mai ales prin glomerulitele cu substrat imun, respectiv: glomerulita membranoasă, mezangială, membranoproliferativă și sclerotică.

Formele inaparente sunt numai de ordin histologic și se caracterizează prin leziuni renale, lipsite de specificitate dacă nu se apelează la decelarea leptospirelor. Acestea pot persista la suine în rinichi până la un an și jumătate (Jivoin, 1961).

Leptospiroza carnivorelor domestice

Din punct de vedere morfopatologic, prezintă importanță numai leptospiroza câinilor, produsă de serotipurile: *icterohaemorrhagiae, canicola, grippotyphosa* și mult mai rar *pomona, australis, sejroe*, etc., fiind mai frecvent întâlnită între 1-5 ani (Valli, 1985).

Infecția pisicilor este foarte rară și în majoritatea cazurilor, asimptomatică, exceptând Indonezia, unde incidența ar fi mai mare (Bercea și Dobre, 1988).

La câini, rezervorul de germeni l-ar constitui șobolanii, infecția făcându-se cu predominanță pe calea digestivă. Masculii par să fie mai susceptibili decât femelele (Perianu, 1974).

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările morfoclinice sunt foarte polimorfe. S-au conturat totuşi trei sindroame mai importante: icteric, nefritico-uremic şi gastroenteric.

Sindromul icteric, boala lui Weil sau **icterul infecţios** se întâlneşte mai frecvent la căţei şi la tineret fiind produs de serotipurile *icterohaemorrhagiae, canicola* şi *grippotyphosa*. Tabloul morfologic este dominat de o colorație gălbuie a mucoaselor, seroaselor, țesutului conjunctiv şi a intimei marilor artere, asociată cu hemoragii de diferite dimensiuni. Splina este uşor mărită. Ficatul este roşiatic sau cărămiziu, sediul unei grave distrofii granulo-grase, cu necroze intralobulare şi caracteristic câinilor, o disociere a celulelor cordoanelor lui Remak, urmată de necroza acestora.

Celulele Kupffer conțin cantități variabile de hemosiderină iar canaliculele biliare sunt mult destinse prin bilă. Leptospirele pot fi evidențiate atât în capilarele sinusoide cât şi în hepatocite.

În evoluțiie subacute şi cronice produse de serotipul *grippotyphosa*, evoluția spre ciroză este foarte frecventă. În aceste cazuri, pot fi observate în ficat modificări regenerative manifestate prin hepatocitomegalie, hepatocite binucleate şi mitoze (Valli, 1985), concomitent cu dezvoltarea țesutului conjunctiv cirogen şi formarea pseudolobulilor caracteristici.

Tubul gastrointestinal este sediul unei inflamații catarale, şi uneori a melenei. Rinichii ca şi miocardul sunt degenerați şi cu hemoragii subcapsulare, respectiv subepicardice.

Laurain (1955) a observat leziuni degenerative şi inflamatorii ale musculaturii scheletice cu prezența leptospirelor la 29 din 30 de animale examinate.

Sindromul nefritico-uremic se caracterizează prin predominanța leziunilor renale şi a modificărilor secundare uremiei. Se observă astfel hiperemii şi hemoragii de diferite grade, la nivelul tuturor țesuturilor şi organelor. Mucoasa bucală este sediul unor eroziuni şi ulcere cu miros urinos caracteristic. Ficatul este inițial distrofic, apoi suferă treptat procesul de cirozare. Tubul gastrointeştinal este sediul unei inflamații, adesea cu caracter hemoragic. Marile vase ca şi endocardul pot prezenta fie modificări distrofice, urmate de calcificare, fie inflamații trombozante (Mandelli, 1957).

Cele mai importante leziuni sunt însă cele renale. Ele se exteriorizează prin nefrita interstițială limfohistiocitară caracteristică infecțiilor prin nefrite leptospirice la toate speciile, cea de la câine putând fi considerată ca prototip. Ea se exteriorizează inițial prin mărirea în volum a rinichilor, prin congestie accentuată şi hemoragii atât corticale cât şi medulare. Pe măsură ce procesul evoluează, apar focare cenuşii-albicioase, de mărimea unei gămălii, slăninose, care străbat toată grosimea rinichilor. Într-o fază mai avansată începe organizarea fibroasă, focarele apărând sub forma unor pete albicioase - rinichiul cu pete albe - iar în final, volumul rinichiului se reduce, suprafața ia un aspect cerebriform iar consistența este mult crescută - rinichiul încrețit. După McIntyre şi Montgomery (1952) formarea acestui tip lezional ar dura 2 ani.

Din punct de vedere histologic, procesul începe printr-o gravă exsudație serofibrinoasă glomerulară şi distrofie tubulară,. urmată de proliferarea interstițială limfoplasmocitară, care comprimă treptat complexul nefronic. În epiteliul tubilor contorți se instituie o gravă hialinoză, fenomene necrobiotice, descuamarea epiteliului şi căderea lui în lumen sub formă de cilindri. Încorsetarea tubilor, prin proliferarea fibroasă din stadiile mai tardive, duce la formarea unor dilatări chistice glomerulare şi tubulare.

Specificitatea leziunilor pare a-şi pierde totuşi din importanță căci modificări asemănătoare sunt menționate şi în hepatita lui Rubarth ca şi în jigodie. Numai evidențierea leptospirelor în tubii uriniferi ca şi în interstiții permite diagnosticul de certitudine.

Sindromul gastro-enteric, tifosul canin sau **maladia de Suttgart** se caracterizează prin leziuni septicemice însoțite de modificări distrofice. Sunt mai expresive modificările

Scanned with OKEN Scanner

tubului gastrointestinal. Conținutul acestuia este reprezentat printr-un lichid gros, roşu-negricios şi spre rect, adevărați coaguli de sânge. Mucoasa gastrică şi mai ales cea intestinală sunt stropite cu echimoze, acoperite cu coaguli sau transformate în adevărate plăci sanguinolente (Florio, 1950).

Leptospiroza animalelor pentru blană

Dintre animalele pentru blană sunt receptive la leptospiroză vulpile argintii şi polare, mai ales tineretul de 3-6 luni. Boala poate fi însă observată şi la nurci şi la zibeline. Serotipurile implicate mai frecvent ar fi: *pomona, tarassovi* şi *icterohaemorrhagiae.*

Se consideră caracteristice bolii necrozele bucale, consecutive trombozării prin leptospire a vaselor mici şi mai ales a capilarelor mucoasei.

Ca şi la mamiferele domestice se constată icter, diateză hemoragică, mărirea în volum a ficatului cu modificări de culoare, de la maroniu-gălbui la roşiatic, cu hemoragii şi necroze intralobulare; splina roşie-negricioasă sau dimpotrivă zmeurie; rinichii măriți şi de culoare roşie-negricioasă; edem pulmonar şi de ordin predominant histologic, meningoencefalită.

Leptospirele se pot evidenția prin tehnici adecvate atât în rinichi cât şi în ficat.

Leptospiroza la alte specii

În literatura de specialitate mai sunt menționate infecții leptospirice la hamsteri, cobai, şobolani, şoareci şi chiar la gâşte şi la găini. Importanța practică a acestora este redusă.

Boreliozele

Boreliozele sunt boli infecțioase produse de diferite specii ale genului *Borrelia*, vehiculate şi transmise prin intermediul căpuşilor, puricilor şi a muştelor. Diferențierea speciilor de *Borrelia* s-ar face prin evidențierea proteinei A de suprafață (OSP A - *outer surface protein A*), care diferă de la specie la specie (Baranton şi Saint-Girons, 1992).

În ultimul timp atenția medicilor veterinari este orientată spre borelioza (**boala de Lima**), cunoscută la om, la începutul acestui secol şi semnalată de cabaline, ovine şi câini, în ultimele două decenii.

În țara noastră este cunoscută numai **borelioza** sau **spirochetoza aviară.** În America de Sud, Africa şi Asia este semnalată la rumegătoare şi la cabaline infecția cu *Borrelia theileri*, iar în California, zonele învecinate Nevadei, Oregonului şi în Nordul Mexicului a fost identificată *Borrelia coriaceae*, agentul cauzal al avortului epizootic bovin (Lane şi colab., 1985; Johnson şi colab., 1987).

În 1992-1994 s-a completat lista speciilor genului *Borrelia* cu: *B. garinii*, *B. afzelii* şi *B. japonica.* Implicațiile patologice proprii fiecărei specii încă nu sunt conturate (Euzéby, 1995).

Borelioza (boala) de Lima

Borelioza de Lima este o antropozoonoză bacteriană, necontagioasă, produsă de *B. burgdorferi*, vehiculată şi întreținută mai ales de *Ixodes ricinus* în Europa (Toma, 1990), *Ixodes dammini*, *I. pacificus*, *I. scapularis* în S.U.A. (Louvard, 1990; André-Fontaine,

Scanned with OKEN Scanner

1994) ca şi de către *Amblyoma americanum, Dermacentor variabilis, Rhipicephalus sanguineus, Haemophysalis lepori palustris* (Euzéby şi Raffi, 1988).

Sunt semnalate, de asemenea, şi cazuri de transmitere directă, fără intervenţia insectelor hematofage, ca şi existenţa unei bacteriemii la rozătoarele sălbatice, care constituie unul dintre principalele rezervoare de germeni în natură (Louvard, 1990).

În evoluţia bolii la om se deosebesc trei faze evolutive: primară, secundară şi terţiară. La animale aceste faze sunt mai puţin diferenţiate, boala fiind mai puţin studiată.

La cabaline, boala este mai rară decât la alte specii şi se manifestă cu predominanţă prin encefalită şi polinevrite (Louvard, 1990), iridociclite, glomerulonefrite membrano-proliferative (Euzéby, 1989) şi artrite (Trap şi Garin-Bastuji, 1989).

La rumegătoare predomină leziunile articulare localizate mai frecvent la genunchi şi graset şi mai rar la articulaţiile interfalangiene, însoţite de edemul membrelor, eritem şi alopecia părţilor superioare (Trap şi Navetat, 1991).

Kenefick şi colab. (1992) demonstrează producerea interleukinei-1 (IL-1) de către monocitele bovinelor bolnave, susţinând că artrita borelică are o patogeneză imună. Şi la rumegătoare pot fi observate glomerulonefrite cu degenerarea epiteliului tubular (Trap şi Garin-Bastuji, 1989), miocardite (Louvard, 1990) şi pneumonii interstiţiale (Euzéby, 1989).

Germenii pot fi evidenţiaţi în ficat şi pulmoni.

La carnivore, boala poate fi observată la toate rasele şi vârstele manifestându-se prin poliartite carpiene, tarsiene, digitale, etc. cu o incidenţă de 50-91% şi mai puţin frecvent prin avort, miocardită, glomerulonefrite proliferativ mezangiale şi sclerotice (Euzéby, 1989) ca şi leziuni oculare (Trap şi Garin-Bastuji, 1989).

Infecţia experimentală s-a obţinut la iepuri, hamsteri, şobolani, şoareci şi câini.

Iepurele expus la căpuşi infectate sau inoculat cu broiaj de căpuşi dezvoltă o dermatită eritematoasă şi papuloasă, manifestată prin înroşirea pielii şi apariţia unor papule cu diametrul până la 5 cm, înconjurate de un burelet roşu-violaceu.

Hamsterii iradiaţi răspund prin artrite. Louvard (1990) semnalează selecţia a două suşe de hamsteri LSH şi SSLak, la care boala se reproduce cu aspecte asemănătoare celor de la om.

Şoarecii inoculaţi intravenos, intraperitoneal, subcutanat sau intradermic fac leziuni de ordin histologic, traduse prin infiltrate monocitare perivasculare în creier, miocard, pulmoni, rinichi, ficat şi prezenţa de celule gigante multinucleate în splină.

La câini, infecţia experimentală este urmată numai de răspuns serologic. Gustafson şi colab. (1992) au obţinut transmiterea transplacentară cu prelungirea perioadei de gestaţie la mame şi mortalitate fetală.

La pisici, Burges (1992) a obţinut numai răspuns serologic.

Diagnosticul boreliozei de Lima se realizează histologic prin impregnări argentice şi mai ales metoda Bosma-Steiner, care prevede tratarea pieselor cu amilază pentru eliminarea substanţelor mucoide care înconjoară germenii şi folosirea unor concentraţii foarte mari de azotat de argint într-un timp foarte scurt.

Bosler şi colab. (1992) recomandă la animalele în viaţă biopsii din pavilionul urechii, urmate de cultivarea germenilor.

Avortul enzootic bovin

Avortul enzootic bovin (EBA) este semnalat în California, zonele învecinate Nevadei, Oregonului şi Nordului Mexicului (Kennedy şi Miller, 1993). Deşi boala a fost observată

Scanned with OKEN Scanner

din 1956 (Howarth şi colab., etiologia ei pare să se contureze doar în ultimii ani, fiind tot mai mult acceptată intervenţia spirochetei Borrelia coriaceae, transmisă de către căpuşa Ornithodoros coriaceus (Lane şi colab., 1985; Osebold şi colab., 1986; Johnson şi colab., 1987; Kennedy şi Miller, 1993; Zingg şi LeFevre, 1984).

Avortul este mai frecvent la primipare şi se produce tot în ultimul trimestru de gestaţie. Moartea fetusului are loc, de obicei, în preajma sau chiar în timpul parturiţiei, fapt care face ca leziunile să nu fie mascate de modificările cadaverice.

Fetusul prezintă eritem al regiunilor flancului şi abdominală; hemoragii subcutanate, pe faţa ventrală a limbii, mucoasa traheală, bucală, conjunctivală ca şi în diferite organe (timus, noduri limfatice, glandele salivare, musculatura scheletică); colecţii roşiatice sau gălbui în cavitatea toracică sau abdominală; mărirea în volum a ţesutului limfoid din întreg organismul până la de 3 ori faţă de normal, excepţie făcând timusul, care este redus şi înglobat într-o masă hemoragică, edematoasă. Ficatul este mărit, gălbui, friabil şi cu suprafaţa granulară ca în clamidioză şi aflatoxicoză.

Examenul histologic al fetusului relevă inflamaţia acută necrozantă a diferitelor organe, peste care se suprapune inflamaţia proliferativă monocitomacrofagică de diferite intensităţi, în raport cu durata bolii.

În ficat spaţiile porte sunt cele mai afectate, conţinând în primele faze un exudat proteinaceu amestecat cu puţine granulocite neutrofile, iar apoi focare epiteloide, limfoide şi neutrofilice asociate vasculitei portale şi uneori flebitei centrolobulare. În prima fază a procesului pot fi observate şi necroze intralobulare ca şi tromboze ale capilarelor sinusoide.

Modificările organelor limfoide au mare valoare de diagnostic morfopatologic. Supradimensionarea lor este efectul unei foarte accentuate hiperplazii limfoide şi monocitare. În nodurile limfatice foliculii cu centri germinativi sunt bine dezvoltaţi atât în zona corticală cât şi în cea paracorticală, iar în sinusurile dilatate se remarcă numeroase macrofage şi celule gigante multinucleate. Aspecte asemănătoare pot fi observate şi în splină, unde tecile periarteriolare sunt îndopate cu macrofage.

Focare necrotice de dimensiuni variabile întregesc tabloul histopatologic al acestor organe.

Corticala timusului este mult redusă şi înlocuită cu macrofage, care se infiltrează şi în zona medulară.

Kennedy şi Miller (1993) consideră leziuni cu valoare de diagnostic şi cele existente în pulmoni şi creier. În primii se relevă îngroşarea septelor alveolare şi prezenţa de focare granulomatoase - o pneumonie cu celule gigante - iar în creier predomină procesele de vasculită şi perivasculită, asociate cu meningită limfomacrofagică sau chiar granulomatoasă.

Focare limfomacrofagice mai pot fi observate în rinichi, pancreas, miocard, limbă, musculatura scheletului.

Chiar dacă examenul morfopatologic oferă elemente orientative pentru diagnostic, cercetările se orientează la ora actuală spre diagnosticul serologic şi testele ELISA şi PCR sunt recomandate de către Zingg şi LeFevre (1994).

Borelioza aviară

Borelioza sau spirochetoza aviară este o boală septicemică produsă de *B. anserina (Treponema gallinarum, T. anserina, Spirocheta gallinarum, Sp. anseris*) întâlnită la galinaceele şi palmipedele domestice dar şi la vrăbii, canari şi alte păsări sălbatice

Scanned with OKEN Scanner

(Scriabin şi colab., 1952). Este transmisă de căpuşi din genul *Argas (A. persicus, A. reflexus)* şi alte artropode hematofage, în toate stadiile lor de dezvoltare.

Boala are un pronunţat caracter sezonier fiind mai frecventă în perioada mai-octombrie (Dulceanu, 1974).

Tineretul este mai sensibil decât păsările adulte şi galinaceele decât palmipedele.

Virulenţa germenilor ar fi legată de elaborarea unor boreliotoxine şi creşte prin treceri repetate pe pui de găină.

În evoluţiile acute ale bolii frapează starea icterică a cadavrului, asociată cu anemie pronunţată. Ficatul este mărit, în volum distrofic şi în majoritatea cazurilor prezintă focare necrotice de dimensiuni variabile. La palmipede, focarele sunt mai mari decât la galinacee şi cu margini neregulate. Splina este mărită de 4-6 ori faţă de normal şi prezintă în masa ei numeroase focare necrotice şi infiltraţii hemoragice. Splenita nu se observă la păsările sălbatice (Cooper şi Bickford, 1993). Acestor leziuni fundamentale li se adaugă altele, de importanţă secundară pentru diagnosticul bolii, ca: enterită mucoidă verzuie, hemoragică sau chiar fibrinoasă, pericardită serofibrinoasă, hiperemie renală sau dimpotrivă, paliditate, meningită seroasă şi congestie cerebrală.

Examenul histologic relevă aspecte mai complexe. În ficat se constată astfel, pe lângă necroza de coagulare vizibilă şi macroscopic, activarea celulelor Kupffer care conţin cantităţi importante de pigmenţi, blocarea capilarelor sinusoide cu heterofile şi infiltrarea spaţiilor porte cu elemente mononucleare. Cu cât evoluţia procresului va fi mai lungă cu atât va fi mai redusă intensitatea fenomenelor necrotice şi mai accentuată reacţia proliferativă din spaţiile porte.

Hiperplazia reticulară are o intensitate deosebită şi la nivelul splinei. Sinusurile acesteia sunt masiv infiltrate cu macrofage şi heterofile în fagocitoză, iar citoplasma celulelor reticulare este sediul unor procese distrofice vacuolare şi hialine. Pe acest fond proliferativ-distrofic se constată focarele necrotice, înconjurate de o reacţie congestivă mai mult sau mai puţin accentuată.

O pronunţată degenerare granulară, vacuolară sau hialină asociată cu infiltraţii limfohistiocitare poate fi observată şi în masa miocardului.

Modificări distrofice, sub forma hialinozei intracelulare, se constată şi în rinichi, în endoteliul capilarelor glomerulare ca şi în epiteliul tubilor uriniferi, asociate cu focare congestive sau focare de infiltraţie limfohistiocitară în evoluţiile mai lente.

În sistemul nervos central se observă edem perineuronal cu pronunţate modificări distrofice ale pericarionilor, urmate de satelitoză şi chiar neuronofagie. În evoluţiile cronice, leziunile sistemului nervos sunt predominante, constatându-se necroze de diferite dimensiuni, frecvent localizate la nivelul chismei optice.

La bobocii de gâscă sunt frecvente artritele seroase şi serofibrinoase.

Diagnosticul boreliozei aviare se precizează prin evidenţierea germenilor în sânge şi ţesuturi, (rinichi, ficat, splină) utilizând impregnările argentice. Dintre acestea, recomandăm metoda Levaditi.

Spirochetoza intestinală a găinilor

Spirochetoza intestinală a găinilor a fost descrisă în 1985 de către Davelaar şi colab. ca infecţia cu *Treponema* şi din 1986 ca spirochetoză intestinală (Dwars şi colab., 1990, 1992, 1993).

Boala se caracterizează prin împiedicarea absorbţiei carotenoizilor, reducerea sporului de creştere şi a producţiei de ouă, uşoară pigmentare gălbuie a gălbenuşului.

Scanned with OKEN Scanner

Puii eclozionați din ouă infectate au greutate corporală redusă, prezintă tendință la rahitism și sfârșesc prin sindromul de malabsorbție.

Spirochetele se constată numai în sacii cecali. În episodul diagnosticat în Olanda de către Dwars și colab. în 1991 incidența bolii a fost de 2,5%.

Diagnosticul se asigură prin imunofluorescența conținutului sacilor cecali.

Stafilocociile

Germenii aparținând celor 34 specii ale genului *Staphylococcus* (Euzéby, 1993) sunt adesea implicați în patologia mamiferelor și a păsărilor, producând piosepticemii, toxiinfecții sau mai frecvent organopatii, mai mult sau mai puțin severe. Majoritatea leziunilor determinate de acești germeni sunt consecința acțiunii numeroaselor enzime și toxine pe care le elaborează, ca: hemolizinele alfa, beta, gama și delta, coagulaza liberă și legată, dezoxiribonucleaza, hialuronidza, leucocidina, fibrinolizina, proteaze (Scott și Goureau, 1991; Chaubeau-Duffour, 1992), enterotoxinele A,B, C,D cunoscute și ca SEA, SEB, SEC. SED (Liberman, 1993) la care se adaugă în ultimii ani, toxina sindromului de șoc - *toxic shock syndrome toxin* - TSST-1- (Valle și colab., 1991; Orden și colab., 1992) și toxinele exfoliative ETA și ETB (Adesiyn și colab., 1991), enzime și toxine generatoare de necroza țesuturilor afectate, exsudație mai mult sau mai puțin accentuată și șoc toxic.

Dintre speciile genului *Staphylococcus* reținem ca mai importante pentru practica medicinii veterinare pe: *St. aureus*, specia cea mai importantă, *St. hyicus (hyos), St. xylosus, St. caprae, St. epidermidis, St. intermedius* etc.

Izolați sau în combinație, acești germeni produc organopatii sau boli generale, uneori cu evoluție letală. Menționăm ca mai importante: mastitele stafilococice, piosepticemiile perinatale, stafilococia aposteomatoasă, dermatitele, botrimicoza, etc.

Mastitele stafilococice

Majoritatea cercetătorilor consideră mastitele ca fiind cele mai frecvente și mai importante infecții stafilococice. Prezintă importanță practică: mastitele taurinelor, mastita gangranoasă a oilor și caprelor, mastita și endometrita scrofițelor impubere și mastita granulomatoasă botriomicotică.

Mastitele stafilococice ale vacilor. Mastitele stafilococice ale vacilor sunt produse de stafilococii coagulozo-pozitivi: *St. aureus* și *St. intermedius* și mult mai rar de stafilococii coagulozo-negativi, respectiv: *St. hyicus, St. epidermidis, St. xylosus, St. wörneri, St. hominis*, considerați ca membrii ai florei normale a țesutului mamar (Oneț, 1992).

Declanșarea bolii este urmarea infecțiilor subclinice prezente la circa 50% din vaci (M.V.M., 1986; Vallet, 1991).

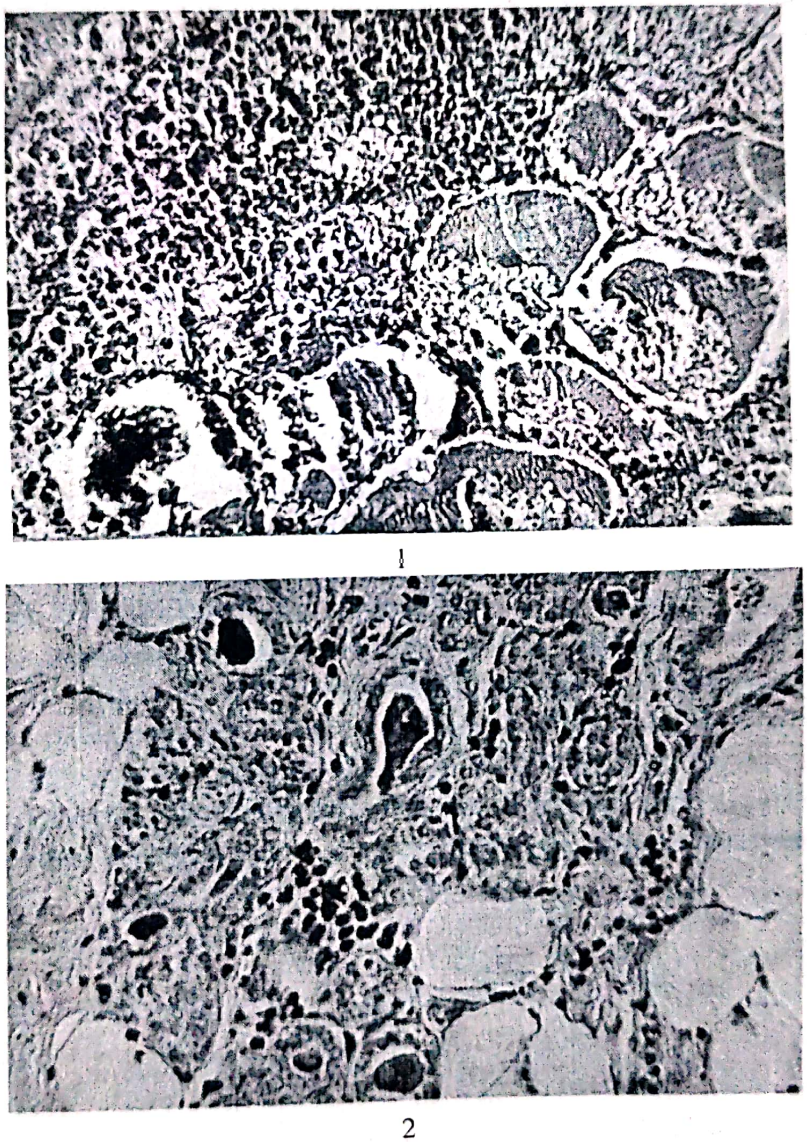
În raport de serotip (mai frecvent 5 și 8) și statusul imun al gazdei, procesul inflamator poate avea o evoluție fulgerătoare, acută sau piemică sau subacută-cronică.

Mastitele supraactute, **fulgerătoare, acute cu evoluție pernicioasă** (Renk, 1963) sau **gangrenoase**(Vallet, 1991) se constată în primele zile după parturiție și se caracterizează printr-o accentuată tendință spre gangrenă a cartierelor afectate. La această evoluție concură toxinele: TSST-1 sau toxina sindromului de șoc în 27,6% din cazuri și mai ales hemolizinele alfa în 74,1%, beta în 65,5% și delta în 12,1% din cazuri (Matsunaga și colab., 1993). Hemolizina alfa determină o vasoconstricție locală prelungită, care împie-

Scanned with OKEN Scanner

dică irigarea sanguină a părții distale a cartierului infectat, antrenând gangrena acestuia (Vallet, 1991). Zonele afectate sunt mult tumefiate, roșii-violacee, puternic infiltrate cu exsudat serohemoragic. Țesutul mamar limitrof este și el edemațiat. Pe măsură ce procesul evoluează, se poate observa extinderea inflamației la întregul cartier mamar și uneori edemațierea regiunii inguinale, subabdmoniale și chiar a flancurilor.Acinii mamari din zona afectată se gangrenează, venele se trombozează, în canalele lactifere și sinusul galactofor se acumulează cantități mari de exsudat bogat în fibrină și detritus necrotic.

După circa o săptămână de evoluție se paotate observa desprinderea teritoriilor gangrenate și mutilarea glandei.



1

2

Figura. 75. Mastită stafilococică

Mastita acută piemică se manifestă prin mărirea în volum a glandei și acumularea în sistemul galactofor a unui lichid cu caracter floconos, constituit din secreția lactată coagulată, exsudat și celule descumate. În interiorul și în jurul acinilor se constată cantități mari de germeni, care dezintegrează țesuturile glandulare. Paralel cu acțiunea lor litică are loc și reacția hiperplazică mezenchimală din teritoriile limitrofe, care va duce inițial la delimitarea focarelor și apoi organizarea acestora prin fibroză. Se instalează astfel zone lobulare de pseudoatrofie glandulară.

Scanned with OKEN Scanner

Mastita subacută-cronică este forma cea mai frecventă şi se diagnostică numai histologic, manifestându-se printr-o galactoforită limfoplasmocitară cu caracter polipoid.

Mastita gangrenoasă a oilor şi caprelor. Mastita gangranoasă a oilor şi a caprelor, cunoscută şi sub denumirea de **mastită pernicioasă** este din ce în ce mai rar semnalată în ţara noastră. Procesul inflamator cuprinde, în mod obişnuit, numai una dintre mamele. Porţiunea afectată este mărită în volum de 2-4 ori, consecutiv unei accentuate infiltraţii serohemoragice asociată cu bule de gaze. Învelişul cutanat corespunzător este de culoare roşie-violacee sau chiar negricioasă, iar ţesutul conjunctiv subcutanat este mult edematiat ajungând la grosimea de câţiva centimetri (Volintir, 1974). Secţionarea glandei relevă aspecte variate în raport cu stadiul evolutiv al bolii. În prima fază, lobulii glandulari apar de culoare roşie-violacee. Ulterior ei se lizează şi culoarea devine verzuie sau roşie-maronie.

Examenul histologic relevă accentuată hiperemie cu tromboze întinse ale vaselor sanguine şi limfatice, acumulări masive de germeni în lumenul acinilor şi pronunţate fenomene necrotice. Prelungirea în timp a bolii se poate reflecta prin procese de organizare mezenchimală, soldate cu încapsularea zonelor gangrenate, eliminarea lor urmată de mutilare sau înlocuirea ţesutului gangrenat cu ţesut conjunctiv nou format (Renk, 1963).

În cazurile letale, limfonodurile regionale sunt mărite în volum prin hiperemie şi edem. Consecutiv trombozelor pot fi observate zone necrotice de diferite dimensiuni. Exsudate cavitare, hemoragii pe seroase şi distrofii ale marilor organe completează tabloul lezional.

Mastita şi endometrita scrofiţelor impubere. Mastita contagioasă a scrofiţelor impubere a fost descrisă la noi de către Quai (1968) şi se caracterizează prin afectarea a 1-4 mamele, la nivelul cărora pielea este de culoare roşie aprinsă sau cianotică. La baza mameloanelor se observă excoriaţii şi uneori chiar crevase. La presiune, din glandele afectate se scurge un lichid sero-sanguinolent galben-roşcat sau net purulent. Pe suprafaţa de secţiune, aspectul este foarte polimorf, variind de la focare sero-fibrinoase sau fibrino-hemoragice până la microabcese sau chişti sanguinolenţi.

Endometrita scrofiţelor impubere se manifestă ca o endometrită necrozantă (Everitt şi colab., 1981), caracterizată prin edemul coarnelor uterine şi prezenţa la suprafaţa mucoasei endometriale a unor depozite necrotice a căror grosime poate ajunge la 7,5 cm.

Numai examenul bacteriologic poate preciza diagnosticul de certitudine al acestor procese.

Stafilocociile perinatale ale viţeilor şi ale mieilor

Infecţiile stafilococice sunt observate adesea la viţei şi la miei în primele zile sau săptămâni după parturiţie, determinate mai ales de *St. aureus*. Infecţia se face fie intrauterin, fie pe cale ombilicală (Dennis, 1986). În evoluţiile acute, boala se traduce printr-o piosepticemie, agentul etiologic izolându-se în 52,6% din cazuri din cord, în 44,7% din pulmoni şi numai în 8% din cazuri din ficat. Valenza şi Cornaglia (1978) şi mai recent Pyrah şi colab. (1994) atrag atenţia asupra unor sindroame nervoase, exteriorizate morfologic printr-o accentuată hiperemie a meningelor şi acumularea unor depozite de fibrină la nivelul cerebelului, la baza encefalului şi în apropierea chiasmei optice. Leziunile sunt asemănătoare cu cele din pasteureloză, streptococie şi klebsieloză şi numai examenul bacteriologic poate stabili diagnosticul de certitudine.

Evoluţiile cronice se manifestă prin poliartrite purulente, lipsite şi ele de specificitate.

Scanned with OKEN Scanner

Stafilococia aposteomatoasă a rumegătoarelor mici

Stafilococia aposteomatoasă a rumegătoarelor mici, **boala lui Morel** sau **boala abceselor** este produsă de *St. aureus* subsp.*anaerobius*. Se constată mai ales la tineret şi se caracterizează prin apariţia spontană a unor abcese de diferite dimensiuni în ţesutul conjunctiv subcutanat şi mai rar în masele musculare şi nodurile limfatice superficiale.

Abcesele sunt bine încapsulate şi nu se calcifică. Dimensiunile nodurilor limfatice afectate pot ajunge la 5-10 cm diametru. Din investigaţiile lui Alhendi şi colab. (1993) în Arabia Saudită, boala ar avea o incidenţă de 39,9% la caprele în vârstă de 6 luni-3ani, cu următoarea repartiţie anatomică a abceselor: 54% în limfonodurile superficiale cervicale, 26,2% în regiunea submandibulară, 6,6% în regiunea retrofaringeală şi foarte rar în alte regiuni corporale. Boala trebuie avută în vedere la diagnosticul diferenţial al limfoadenitei cazeoase şi a infecţiilor piogranulomatoase.

Dermatitele stafilococice

Dermatitele stafilococice sunt din ce în ce mai frecvent semnalate la toate speciile, atât ca infecţii primare cât şi ca manifestări secundare ale altor procese infecţioase. Adesea sunt urmarea traumatismelor sau a rănilor prin corpi străini, a înţepăturilor de insecte, a unor condiţii zooigienice necorespunzătoare (umiditate excesivă). Aspectele lor sunt în majoritatea cazurilor predominant exsudativ-purulente, manifestate prin pustule, foliculite, furunculoze, eroziuni şi ulcere.

Dermatita stafilococică a cabalinelor. Dermatita stafilococică a cabalinelor se constată mai ales în lunile de vară, fiind localizată mai frecvent în regiunea lombară. Se caracterizează prin papule şi pustule care prin confluare formează adevărate plăci proeminente la suprafaţa pielii. Prin deschidere la exterior se pot crustiza.

Alteori, procesul apare sub forma unor foliculite, inflamaţii ale foliculilor piloşi, situate pe zone întinse ale pielii gâtului, toracelui, feţii interne a coapselor şi la masculi, pe pielea prepuţiului. Şi aceste foliculite se pot ulcera (Jubb şi colab., 1985).

Dermatita stafilococică a taurinelor. Dermatita stafilococică a taurinelor este cunoscută şi ca **foliculita şi furunculoza stafilococică** sau **furunculoza perineală,** fiindcă procesul se localizează mai frecvent pe pielea de la baza cozii, regiunea crupei şi regiunea perineală (Scott şi Gourreau, 1991).

Nicholls şi Rubira (1981) arată că 10% din vacile cu mastită stafilococică prezintă şi o dermatită exsudativă generalizată sau localizată, tradusă prin pustule de 2-4 mm diametru situate iniţial la baza mameloanelor şi apoi pe toată suprafaţa mamelei (Yager şi Scott, 1985). Alţi autori (M.V.M., 1986) relevă o frecvenţă mai mare a procesului, sub forma foliculitelor, pe pielea abdomenului, botului şi în spaţiile interdigitale. Se constată, de asemenea, o dermatită primară în zonele de frecare (intertrigo).

La începutul procesului se constată papule, pustule sau noduli la nivelul foliculilor piloşi. Pe măsură ce procesul progresează, pustulele se deschid şi se crustizează iar foliculii afectaţi cresc în dimensiuni şi se ulcerează sau se fistulizează. În cazurile grave, mai ales la nivelul pielii de la baza cozii, se poate produce gangrena şi căderea cozii.

Dermatitele stafilococice ale oilor şi caprelor. Dermatitele stafilococice ale ovinelor pot îmbrăca aspecte diferite, mai importante fiind: dermatita facială, impetigo, stafilococia cu *Staph. xylosus* şi dermatita acropodială.

Dermatita facială , cunoscută şi ca **eczema periorbitară** (Scott şi colab., 1980) sau mai recent foliculita stafilococică se caracterizează printr-o inflamaţie necrozant-ulcerativă a

Scanned with OKEN Scanner

pielii botului, regiunii periorbitare, a bazei şi a extremităţii pavilionului auricular (Savey şi colab., 1983; Savey şi Martin, 1987) şi a bazei coranelor. Inflamaţia pielii se poate asocia cu inflamaţia purulentă a ţesutului conjunctiv subcutanat şi chiar a straturilor musculare superficiale (Yager şi Scott, 1985). Pare să fie produsă de tulpinile dermotrope de *St. aureus* denumite "Q 358".

Impetigo sau stafilococia cu *Staph. aureus* (Gourreau şi colab., 1994) se caracterizează prin mici şi numeroase pustule pe faţa ventrală a abdomenului şi uneori pe pielea mamelei şi a mameloanelor. Foliculii piloşi nu sunt afectaţi.

Stafilococia cu *Staph. xylosus* se caracterizează printr-o dermatită situată la nivelul pielii ventrale a abdomenului, articulaţiilor, feţei interne a coapselor şi uneori a feţei ventrale cervicale. Examenul histologic evidenţiază hiperplazii epiteliale pseudotumorale, foliculită şi perifoliculită supurativă, eroziuni şi ulcere superficiale.

Diagnosticul se asigură prin izolarea lui *Staph. xylosus*.

Dermatita acropodială afectează treimea inferioară a membrelor sub forma unor îngroşări crustoase ale pielii glabre a bureletului coronar şi a spaţiilor interdigitale; iar sinusul biflex este sediul unei inflamaţii purulente.

Atât dermatita facială, cât mai ales cea acropodială, sunt efectul unei flore polibacteriene în care *St. aureus* pare să deţină un rol predominant.

Dermatita stafilococică a caprelor are localizare primară pe pielea mamară, de unde poate difuza în regiunea perineală şi la baza cozii (Yager şi Scott, 1985).

Dermatitele stafilococice ale suinelor. Din cadrul dermatitelor stafilococice ale suinelor se detaşează net aşa-numita epidermită exsudativă a purceilor şi dermatita ulcerativă a scroafelor.

Epidermita exsudativă sau mai corect **dermatita exsudativă stafilococică a purceilor,** cunoscută şi sub denumirile de: **piodermită contagioasă, dermatită purulentă, piodermită impetiginoasă,** etc. pare să fie cea mai importantă dintre dermatitele stafilococice întâlnite la animale. Este produsă de tulpinile patogene de *St. hyicus (hyos)* subsp. *hyicus*, care coexistă adesea cu tulpini avirulente (Wegener, 1980). Tulpinile patogene (virulente) produc două toxine exfoliative termolabile, principalii factori de virulenţă ai aceste specii de stafilococi (Andresen şi colab., 1993).

Sunt afectaţi purceii în primele două luni, infecţia făcându-se probabil de la mame, care poartă germenii la nivelul vaginului (Wegener şi Skor-Jensen, 1992). Pe pielea purceilor, germenii rezistă până la 3 săptămâni după parturiţie.

Boala este favorizată de imaturitatea mecanismelor protectoare ale pielii purceilor, de infecţii intercurente (virusuri veziculizante), deficienţe de nutriţie, condiţii zooigienice precare.

Mortalitatea este în medie 25%, dar cu variaţii de la unitate la unitate, între 5 şi 90%.

Leziunea iniţială (L`Ecuyer, 1966-1969) constă în acumularea unui exsudat maroniu la baza firelor de păr şi constituirea unor mici papule albicioase, înconjurate de un inel hiperemic. Papulele se transformă în vezicule, iar acestea, rapid în eroziuni epidermice cu o continuă exsudaţie seroasă. În final are loc crustizarea, sub care procesele exsudative continuă (Bollwahn şi colab., 1972). Iniţial, leziunile sunt localizate numai pe pielea abdominală, apoi se extind rapid pe toată suprafaţa corporală. Dacă animalul supravieţuieşte, după 4-5 zile focarele încep să se usuce, crustizându-se.

La purceii mai vârstnici inflamaţia cutanată este mai focalizată, caracterizându-se prin zone de 1-4 cm diametru, de culoare roşiatică, cu un burelet albicios la periferie, situate mai ales în regiunea capului, periorbitar, abdominal şi inguinoscrotal. După 2-3 zile şi acestea se închid la culoare şi se usucă.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunilor cutanate li se adaugă adesea modificări renale, reprezentate prin edem interstiţial şi degeneresecenţa epiteliului tubilor uriniferi, urmată de descuamarea şi formarea de cilindri, care obliterează lumenele. Aglomerărilor celulare li se asociază depuneri minerale sub forma unui sediment, probabil ca o consecinţă a modificărilor electrolitice care se instalează în această boală. Edemul sistemului nervos central completează tabloul morbid.

Intervenţia germenilor de asociaţie duce adesea la complicaţii sub forma de pielonefrite, pleurezii, pleurobronhopneumonii, peritonite, flegmoane subcutanate şi musculare şi mai ales inflamaţii ale nodurilor limfatice superficiale.

Dermatita ulcerativă a scroafelor este un sindrom polimicrobian, în care pe lângă *St. hyicus* şi *St. aureus* mai intervin şi *Streptococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa, Pasteurella haemolytica*, etc. (Scholl şi Häni, 1980). Inflamaţia pielii este localizată mai ales la nivelul mameloanelor, toracelui, abdomenului, la baza cozii, perianal etc.

Iniţial se constată eritem, apoi noduli, care pe măsură ce procesul evoluează se fluidifică central şi în final se ulcerează.

Dermatitele stafilococice ale carnivorelor. Dermatitele stafilococice ale carnivorelor sunt cunoscute şi sub numele de **piodermii, piodermatite, acnee,** etc. şi sunt produse la câine de *St. intermedius (91,6%), St. epidermidis (12,3%), St. aureus (1,39%)* şi mult mai rar de *St. simulans, St. hyicus şi St. hominis*. iar la pisici şi de: *Pasteurella multocida, P. haemolityca, Fusobacterium fusiformis, Prevotella (Bacteroides) melaninogenica* etc. (Pellerin, 1994). Tulburările metabolice şi endocrine, deficienţele imune, condiţiile zooigienice proaste ca şi infecţiile intercurente debilitante constituie principalii factori predispozanţi. La căţeii din rasele Labrador, Ciobănesc spaniol, etc. se cunoaşte aşa-numita **piodermită juvenilă**, caracterizată prin tumefacţii ale pielii botului şi a regiunilor periorbitale însoţite de pustule şi alopecie ca şi de tumefierea limfonodurilor regionale.

Indiferent de vârstă şi rasă, atât la câini cât şi la pisici, se constată mai ales pe pielea regiunilor axilară, botului şi abdomenului a unor macule. papule şi pustule de 5-10 mm diametru care prin deschidere se crustizează sau generează eroziuni cu marginile roşiatice, care prin reepitelizare formează pete hiperpigmentate. Reţinem faptul că la carnivore, dermatita este mai superficială decât la cabaline, rumegătoare şi suine, pustulele fiind predominant intraepidemice.

Yager şi Scott (1985) evidenţiază existenţa şi la câini a unei **dermatite prin hipersensibilizare stafilococică**, respectiv un sindrom alergic faţă de antigenele de *St. aureus*, al cărui mecanism patogenetic este încă incomplet elucidat. Pe pielea ventrală a abdomenului, apoi pe feţele laterale ale toracelui şi în regiunea dorso-lombară se constată:

- bule hemoragice, respectiv vezicule de 1-3 cm diametru, de culoare roşie-purpurie, datorate unei accentuate extravazări de hematii;
- pustule eritematoase, mici pustule conţinând granulocite neutrofile şi celule acantolitice delimitate printr-un inel roşiatic; şi
- plăci seboreice, plăci roşiatice cu diametru până la 10 cm.

În toate aceste trei tipuri lezionale se constată accentuată reacţie vasculară, caracterizată prin tumefierea endoteliilor, disocierea pereţilor vasculari prin edem, dilatarea vaselor limfatice locale şi hiperplazii epidermice care formează adevărate reţele epiteliale.

Piodermatita puilor de nurcă. Piodermatita sau piodermita puilor de nurcă se constată în primele 2 săptămâni de viaţă şi mai ales în primele 2-5 zile. Boala se caracterizează prin apariţia la nivelul pielii din regiunile cervicală, dorsală şi perineală a unor focare purulente de mărimea unei gămălii de ac, care prin confluare pot ajunge la 4-5 mm, cu un conţinut dens, galben-verzui. Noi am observat un episod cu localizare predo-

Scanned with OKEN Scanner

minantă la nivelul perinuțelor palmare și/sau plantare (*pulvinus digitalis*) sub aspectul unor grupe de 3-5 focare miliare cenușii-gălbui - **pulvinita digitală stafilococică**.

Dermatitele stafilococice ale animalelor de laborator. Șoarecii și șobolanii fac adesea dermatite stafilococice localizate la nivelul botului, urechilor și uneori a toracelui. Animalele nude (*nu/nu*) peste vârsta de 10 săptămâni par să fie cele mai susceptibile (Moore, 1983). Și crotalizarea poate favoriza apariția dermatitei (Cover și colab., 1989).

În primul caz, dermopatia se însoțește de conjunctivită și abcese periorbitale, în cea secundară crotalierii, leziunile sunt inițial la locul traumatizării pielii și apoi dermatita se complică cu piosepticemie. În aceste cazuri, examenul necropsic relevă congestia seroaselor, tumefierea acută a splinei și mărirea în volum a rinichilor.

Examenul histologic evidențiază ulcerarea epidermului urmată de crustizare. Sub cruste se observă colonii mari de germeni. Dermul este infiltat cu granulocite neutrofile și macrofage. Rinichii, în formele piosepticemice, sunt sediul unor glomerulite embolice, bogate în germeni. Atât splina cât și ficatul pot prezenta grade variate de amiloidoză (Taylor și colab., Cover și colab., 1989).

St. aureus produce de asemenea, mai ales la șoareci, abcese faciale mandibulare și ale glandei bulbouretrale, lipsite de specificitate.

Stafilococia iepurilor

Stafilococia iepurilor sau **stafilococoza** este o infecție primară relativ frecvent întâlnită în crescătorii. Este produsă de *St. aureus* și se manifestă morfoclinic diferit, dependent de vârstă. Se cunosc astfel forme piosepticemice la iepurași și la tineret, forme aposteomatoase și forme eczematoase sau ulcerative la animalele adulte.

Forma piosepticemică are evoluție acută și se caracterizează printr-o accentuată tumefiere a splinei, hiperemie și edem pulmonar, gastroenterită cataralâ sau cataralhemoragică și mici dar numeroase abcese răspândite pe toată suprafața corporală (reg. dorsală, pereții abdomenului, laturile coapselor și pielea membrelor).

Forma aposteomatoasă are evoluție subacută sau cronică și se caracterizează prin apariția unor abcese voluminoase, fluctuante sau cu conținut alb cremos în țesutul conjunctiv subcutanat, însoțite de alopecie, în mamele, rinichi, cord, pulmoni și în general în toate țesuturile și organele (Snyder și colab., 1976; Valenza și colab., 1976; Haffar și Chermette, 1990). Mamitei aposteomatoase, Adlam și colab. (1976) i-au adăugat și o posibilă mamită gangrenoasă, cu sfârșit letal. Sunt citate de asemenea conjunctivite, rinite mucopurulente, pneumonii fibrinoase și endocardite ulcerovegetante.

Forma eczematoasă sau **ulcerativă** este cunoscută și sub denumirea de **pseudodermatita ulcerativă** (Haffar și Chermette, 1990) pentru că afectează pielea regiunilor metatarsiene, metacarpiene și falangiene. Se caracterizează prin eroziuni și ulcere cutanate acoperite cu puroi sau mai frecvent cruste aderente de culoare negricioasă.

Diagnosticul tuturor formelor de stafilococie la iepuri se asigură prin izolarea și tipizarea stafilococilor.

Stafilococia aviară

Infecțiile stafilococice la păsări includ omfalite și septicemii la puișori, dermatite crustoase ale crestei și ale bărbițelor, dermatite gangrenoase în ascociație cu *Cl. perfringens*, tenosinovite, artrite, spondilite și osteomielite ooforite, endocardite, etc.

Scanned with OKEN Scanner

Puii de găină sunt foarte sensibili, observându-se în rândul lor enzootii cu mortalitate de 100% în 30-40 ore.

În general, morfoclinic se pot deosebi forme acute sau septicemice şi forme cronice.

Formele acute, întâlnite mai ales la tineret, se manifestă prin exsudate serofibrinoase cavitare, enterite catarale sau hemoragice, hiperplazia splinei, congestie, hemoragii sau necroze hepatice, artrite serohemoragice sau serofibrinoase, leziuni în general lipsite de specificitate.

Formele cronice au ca localizare primară regiunea cuzinetului plantar, exteriorizându-se prin artrite purulente şi tenosinovite necrozante asociate uneori cu metastaze în marile organe şi mai ales în ficat, splină şi pulmoni.

Dacă în evoluţiile acute substratul histologic al acestor focare îl constituie aglomerarea de heterofile, în formele cronice focarele au caracter granulomatos, fiind alcătuite din îngrămădiri de celule gigante şi elemente limfohistioide (Horiuchi şi colab., 1969).

În combinatele avicole se observă adesea apariţia unei **stafilococii a crestei**, manifestată printr-o dermatită crustoasă şi scăderea producţiei de ouă, care trebuie diferenţiată de exantemul variolic. Kohler şi colab. (1978) constată o dermatită stafilococică la broileri de 30-40 zile cu mortalitate până la 9,6% şi izolarea lui *St. aureus* în cultură pură la 64,4% din cazuri.

De un interes deosebit se bucură în literatura de specialitate **sinovita stafilococică a curcilor**, întâlnită mai ales la vârsta de 9-20 săptămâni (Smart şi colab., 1968). În stadiile iniţiale se constată îngroşări zonale ale tecii sinoviale a tendonului tibio-metatarsian care se accentuează treptat, însoţindu-se de acumularea unui exsudat purulent. Leziunilor tecilor sinoviale li se adaugă modificări congestiv-distrofice ale organelor interne (Miner şi colab., 1968). Trebuie diferenţiată de sinovitele reovirotice şi micoplasmice.

Diagnosticul tuturor acestor procese de natură stafilococică se asigură numai prin examenele bacteriologice.

Botriomicoza

Botriomicoza este o formă particulară de stafilococie cronică produsă de *St. aureus (St. botryogenes)*, caracterizată printr-o inflamaţie piogranulomatoasă de intensităţi diferite. Este mai frecvent observată la cabaline. consecutiv castraţiei, de unde şi denumirea improprie de "ciuperca de castraţie" dar şi la taurine, ovine, suine, carnivore şi şobolani (Yager şi Scott, 1985; Moore, 1983).

Botriomicoza de castraţie se constată ca o masă grosolană de ţesut conjunctiv neoformat, conţinând în structura ei zone de supuraţie, piogranuloame stafilococice constituite din colonii de germeni înconjurate de câteva granulocite neutrofile şi adesea de o masă acidofilă, uneori chiar cu dispoziţie radiară, aşa-numitele formaţiuni Splendore - Hoepli, asemănătoare celor din actinobaciloze, actinomicoze, corinebacterioze, etc., deci lipsite de specificitate.

De la nivelul plăgii de castraţie, procesul se poate extinde la bontul cordonului spermatic dând **funiculita botriomicotică**. Aceasta se caracterizează prin îngroşarea bontului cordonului spermatic până la un diametru de 10-15 cm, prin proliferarea piogranulomatoasă.

Forma generalizată se manifestă, în primul rând, ca o botriomicoză a seroaselor, continuare a funiculitei, caracterizată prin mase piogranulomatoase de aspect fungoid pe suprafaţa seroasei peritoneale (Parodi şi Cammarata, 1989) şi mai rar, la nivelul seroasei pericardice, sub forma unor noduli slăninoşi, cu centri de fuziune purulentă sau gelatinoasă (Guarda, 1989).

Scanned with OKEN Scanner

Paniculita botriomicotică. Tot la cabaline, botriomicoza poate fi cantonată şi la nivelul pielii, consecinţă a unor traumatisme. În aceste cazuri, procesul inflamator afectează ţesutul conjunctiv subcutanat şi chiar musculatura, sub forma unei paniculite piogranulomatoase. La început se constată mici noduli cu centrul purulent, care se extind şi confluează pe măsura evoluţiei procesului inflamator. Conţinutul focarelor este un puroi vâscos, gălbui-roşiatic, cu mici granule-piogranuloamele stafilococice - reprezentate prin coloniile de germeni înconjurate de granulocite neutrofile pe cale de liză şi la exterior coroana, amorfă, acidofilă, caracteristică.

Botriomicoza mamară. La taurine ca şi la suine este mai frecventă botriomicoza mamară, manifestată prin mărirea în volum şi indurarea glandei sau a glandelor, prin dezvoltarea unui ţesut de granulaţie bogat în piogranuloame caracteristice. Subliniem faptul că multe din cazurile de botriomicoză mamară sunt etichetate la un examen mai superficial ca mastite actinobacilare.

Miocardita botriomicozică. Este semnalată de către Guarda (1989) la suine, caracterizată prin noduli miliari, respectiv piogranuloame în masa miocardului.

Diagnosticul botriomicozei nu întâmpină dificultăţi. Recomandăm utilizarea unor metode tinctoriale pentru evidenţierea germenilor, pentru diferenţierea de alte boli piogranulomatoase sau chiar granulomatoase.

Streptocociile

Germenii aparţinând genului *Streptococcus* sunt frecvent întâlniţi la animale, fie ca membrii ai florei bacteriene normale ale suprafeţelor diferitelor mucoase sau ale unor secreţii, fie ca participanţi patogeni, activi, la diferite procese inflamatorii: streptocociile generalizate şi localizate. Ultimele sunt relativ frecvente, având manifestări morfoclinice dintre cele mai variate, în raport cu factorii de agresiune a streptococilor dintre care menţionăm:

- **streptolizinele O şi S** sau **hemolizinele**, toxine imunogene cu acţiune hemolitică şi adesea letală;
- **streptochinaza** sau **fibrinolizina,** activatoare a plasminei şi astfel iniţiatoare a sistemului fibrinolitic;
- **streptodornaza**, un complex de patru dezoxiribonucleaze (A,B,C,D) care scindează proteinele dezoxiribozice din exsudate;
- **hialuronidaza** sau **factorul de difuziune** Duran-Reynals sau **factorul de permeabilitate** (Beutling, 1993) care depolimerizează acidul hialuronic şi favorizează propagarea infecţiei;
- **proteinaze** şi **toxine eritrogene**, identificate numai la streptococii patogeni pentru om;
- **proteina A,** alergizantă şi **proteina S** sau **vitronectina**, mediatoare a colonizării;
- Leucocidine, enterotoxine, etc.

Fiecare specie sau grupă de streptococi foloseşte anumiţi factori de patogenitate şi exprimările morfoclinice vor prezenta astfel unele particularităţi. Sistematizările bacteriologice ale streptococilor după structura lor antigenică (Lancefield, 1925) sau pe baza criteriilor ecologice şi metabolice (Sherman, 1937) par să fie de importanţă redusă în morfopatologie şi sunt din ce în ce mai rar utilizate.

Considerăm că este mai folositor pentru practică expunerea streptocociilor în raport cu animalul gazdă, fiecărei specii de animale fiindu-i mai comune anumite specii de

Scanned with OKEN Scanner

streptococi. Vom prezenta astfel streptocociile cabalinelor, taurinelor, ovinelor, caprinelor, suinelor, carnivorelor, animalelor pentru blană şi de laborator şi în final, streptocociile păsărilor.

Streptocociile cabalinelor

În cadrul streptocociilor cabalinelor se pot identifica patru entităţi mai bine conturate morfoclinic: gurma, purpura poststreptococică, avortul iepelor şi piemia streptococică a mânjilor. Recent, Hoffman şi colab. (1993) descriu în SUA şi existenţa unei infecţii a tractusului respirator distal, care trebuie avută în vedere la diagnosticul afecţiunilor căilor respiratrorii anterioare ale mânjilor, iar Oikawa şi colab. (1994) descriu pneumonia de transport a cabalinelor produsă de *Str. equi* subsp. *zooepidemicus*.

Gurma. Gurma (adenita ecvină sau buba mânzului, ambele denumiri improprii) este o boală infecţioasă a cailor şi într-o mai mică măsură a măgarilor şi a catârilor, produsă de *Streptococcus equi* subsp. *equi*, cunoscut şi ca *Streptococcus equi Schutz*, un streptococ beta-hemolitic aparţinând grupei C Lancefield. În evoluţiile subacute şi cronice se poate asocia cu *Str. zooepidemicus (Str. pyogenes animalis)*, germen comensal dificil de diferenţiat de *Str. equi* subsp. *equi* (Vaissaire, 1986; Zientara şi Plateau, 1993). Menţionăm şi faptul că *Str. zooepidemicus* invadează adesea leziunile limfonodurilor gurmoase după vidarea de puroi, generând confuzii de diagnostic.

Factori de risc ca: surmenajul, scăderi bruşte de temperatură, viroze inaparente, etc. pot contribui la declanşarea şi exprimarea morfoclinică a bolii.

Infecţiile primare - gurma primitivă, catarală sau tipică - se exteriorizează printr-o inflamaţie catarală a mucoaselor respiratorii anterioare, asociată cu inflamaţia purulentă a limfonodurilor regionale, respectiv retrofaringiene şi submandibulare. Astfel, mucoasele: nazală, sinusală, faringeală şi chiar conjunctivală apar hiperemiate, tumefiate şi acoperite cu exsudat, la început seros, apoi mucocelular şi în final purulent, în cantităţi apreciabile. În unele cazuri, la nivelul cornetilor nazali se acumulează cantităţi mari de puroi gălbui-cremos, care îngreunează respiraţia. În asemenea cazuri, mucoasa nazală poate prezenta eroziuni şi chiar ulceraţii.

Limfonodurile submandibulare şi retrofaringiene sunt mărite, compacte şi suculente pe suprafaţa de secţiune. Pe măsură ce procesul evoluează, ele suferă ramoliţia purulentă, transformându-se în 1-3 săptămâni în adevărate colecţii purulente, cu tendinţa de a se deschide la exterior prin fistulizare. Este modalitatea cea mai frecventă de evoluţie spre vindecare. Vidarea colecţiilor purulente favorizează dezvoltarea ţesutului conjunctiv de neoformaţie care treptat va duce la cicatrizare. Se constată adesea ca urmare a cicatrizării sau a organizării teritoriilor inflamate, aderarea limfonodurilor de ţesuturile înconjurătoare, element util diagnosticului diferenţial.

Procesul inflamator nazal şi limfonodal se asociază uneori şi de inflamaţia mucoasei faringiene, a tonsilelor, glandelor salivare şi a pungilor guturale, cu aceleaşi caractere cataral-purulente. Tonsilele apar astfel mărite, roşiatice, acoperite la suprafaţă de exsudat şi cu granule de puroi în cripte.

Glandele salivare şi în special parotidele sunt şi ele mărite prin infiltraţia purulentă difuză sau în focare. Inflamaţia parotidelor se poate asocia cu afectarea nodurilor limfatice parotidiene, cu aceleaşi caractere purulente ca şi la nivelul limfonodurilor submandibulare.

Pungile guturale, mai ales în evoluţiile severe, sunt sediul unor colecţii purulente - empiemul pungilor guturale - persistente.

Scanned with OKEN Scanner

Una dintre particularitățile caracteristice ale gurmei constă în capacitatea mare de metastazare a inflamațiilor primare, prin intermediul vaselor limfatice sau/şi sanguine, în întregul organism. Se observă astfel abcese şi flegmoane în regiunea greabănului, a spetei, articulațiilor, etc., însoțite de edematierea țesutului conjunctiv şi limfangite regionale sub forma unor cordoane groase moniliforme. Procesul purulent difuzează şi în țesutul conjunctiv intermuscular şi generează flegmoane.

La nivelul mucoasei faringiene, gastrice şi foarte rar intestinale, se pot constata inflamații purulente sub forma unor mici puncte gălbui, la suprafața mucoaselor sau a unor infiltrații purulente în submucoase.

Limfonodurile mediastinale şi mezenterice pot fi sediul unor colecții purulente de dimensiuni considerabile (5-10 kg).

În ficat, rinichi, miocard, splină, meninge şi encefal se constată abcese miliare, iar în pulmoni. bronhopneumonii purulente sau chiar gangrenoase.

La nivelul articulațiilor se observă infiltrații periarticulare cât şi colecții intraarticulare.

Literatura de specialitate menționează şi existența unor **forme piosepticemice**, manifestate prin inflamații predominant serohemoragice. Se constată astfel edematierea şi infiltrația serohemoragică a mucoaselor aparente, echimoze şi uneori adevărate hematoame subcutanate ca şi ulcere ale mucoasei intestinale, formate prin necroza mucoasei şi eliminarea țesuturilor necrozate. De reținut că, spre deosebire de alte inflamații, în gurmă ulcerele nu au conținut purulent şi nu se acoperă de pseudomembrane la suprafață.

Pleureziile serohemoragice sau fibrinohemoragice sunt frecvente. Se constată de asemenea hemoragii musculare, encefalice, artrite şi periatrite serohemoragice.

Diagnosticul gurmei se asigură cu predominanță prin examenul bacteriologic. Vaissaire şi colab. (1986) recomandă pentru diferențierea lui *Str. equi* de *Str. zooepidemicus* fermentarea salicinei, sorbitolului şi a lactozei, primul fermentând salicilina, iar secundul, sorbitolul şi lactoza.

Purpura poststreptococică. Purpura, **febra peteşială** sau **anazarca** este o alergoză secundară infecțiilor cu *Str. equi*, respectiv gurmei. Ea nu este deci o boală infecțioasă, ci o consecință a acesteia.

Prezența în circulația sanguină a antigenelor streptococice, paralel cu anticorpii specifici, conduce la formarea complexelor imune circulante Ag-Ac, care în anumite condiții sunt reținute în organism, generând un sindrom de hipersensibilizare alergică. Iau naştere astfel edeme şi hemoragii ale țesutului conjunctiv subcutanat din regiunea capului şi a membrelor, a pulmonilor, ficatului şi rinichilor, uneori ascită, frecvent tromboza arterelor mezenterice şi consecutiv acesteia, colită eroziv-ulcerativă. Pot fi observate adesea şi abcese profunde sau celulite purulente ca sechele ale bolii primare.

Examenul histologic relevă degenerarea fibrinoidă a micilor vase, punctul de plecare al transvazărilor tisulare. Imunohistochimic, se evidențiază depozitele de complexe imune specifice.

Infecția tractusului respirator distal al mânjilor. Sub denumirea de infecția tractusului respirator distal al mânjilor s-a descris recent în SUA (Hoffman şi colab., 1993) o infecție a mânjilor în vârstă de 3-5 luni produsă de *Str. zooepidemicus* (88%) dar şi de *Bordetella bronchiseptica* (13%) şi *Staphylococcus epidermitis* (9%) etc. Boala pare să fie favorizată de deficiențele imune. Inicidența ei poate ajunge la mânjii pur sânge din unele unități la 82-92%.

Din punct de vedere morfopatologic, boala se caracterizează printr-o inflamație mucopurulentă a căilor respiratorii, cu acumularea exsudatului în pungile guturale la 21% din cazuri şi mărirea în volum a nodurilor limfatice regionale.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie diferențiată de gurmă.

Avortul streptococic al iepelor. Avorturile streptococice la iepe reprezintă între 25% şi 50% din avorturile bacteriene ale acestora. Ele sunt determinate de *Str. faecalis* (45,9%), *Str. zooepidemicus* (26,7%) şi mult mai rar, de *Str. bovis, Str. equinus* şi *Str. equisimilis* (Fontaine şi colab., 1993). Încă în 1985, Vaissaire şi colab., au arătat că toți acești germeni sunt membrii frecvenți ai florei mucoaselor şi a pielii. În condiții favorizante (traumatisme, pneumovagin, inflamații) aceşti germeni pot invada uterul gestant şi să determine expulzarea fetusului. Avortul se poate produce în tot cursul gestației dar mai frecvent în ultima treime. Avortonii sunt subnormal dezvoltați, adesea autolizați sau chiar macerați.

Mult mai importante sunt modificările placentei, care în evoluțiile acute sunt reprezentate prin hemoragii şi focare necrotice diseminate, iar în cele cronice printr-o accentuată îngroşare consecutivă stratificărilor succesive de exsudat dens, maroniu-roşiatic, care maschează parțial necroza şi calcificarea epitelială (Biolatti şi Pau, 1989).

Infecțiile cu *Str. zooepidemicus* sunt urmate în 2-10% din cazuri de moartea iepelor mame prin septicemie.

Diagnosticul se asigură numai prin examenul bacteriologic.

Piemia streptococică a mânjilor. Piemia streptococică, **streptococia** sau **poliartrita infecțioasă a mânjilor** este produsă de *Str. zooepidemicus (Str. pyogenes animalis)*, un streptococ beta-hemolitic din grupa C Lancefield. Se constată la nou-născuți şi în general, în primele două luni de viață, infecția făcându-se cu predominanță pe cale ombilicală. La acest nivel se constată îngroşarea cordonului ombilical, care devine inițial păstos, gelatinos, apoi infiltrat purulent, ca expresie a unei omfaloflebite supurative bogată în germeni. De la nivelul cordonului, procesul difuzează în cavitatea peritoneală, ficat, bazinetul renal şi apoi, trecând în circulația generală, determină bronhopneumonii purulente şi frecvent artrite purulente carpometacarpiene şi tarsometarsiene. În general, toate țesuturile şi organele pot fi sediul unor focare purulente metastatice.

Diagnosticul bolii se confirmă bacteriologic.

Streptocociile taurinelor

La taurine se pot diferenția: mastitele streptococice produse de aşa-numiții "streptococi mastitogeni" respectiv: *Str. agalactiae, Str. dysgalactiae, Str. uberis, Str. parauberis, Str. zooepidemicus* şi alți streptococi din grupele A,D,G,L şi N Lancefield, iar pe de altă parte, streptocociile viteilor produse de *Str. zooepidemicus* şi *Str. pneumoniae.*

Prezența altor specii de streptococi în organe sau secreții glandulare prezintă importanță mai redusă.

Mastitele streptococice. Mastitele streptococice constituie unele dintre cele mai frecvente infecții ale glandelor mamare, produse de diferite specii de streptococi. Specia cea mai implicată pare să fie *Str. agalactiae* (grupa B Lancefield), care populează frecvent canalul mamelonar şi cisterna şi sub influența unor factori favorizanți în relație adesea cu mulsul mecanic efectuat defectuos, invadează canalele galactofore şi declanşează inflamații ale acestora, de unde şi denumirea de "galactoforită", care se mai atribuie acestei boli, tocmai pentru a se sublinia caracterul endogen şi ascendent al infecției. Participarea altor specii de streptococi pare să fie în relație cu diferite traumatisme ale glandei mamare. Este revelatorie în acest sens, sporirea cazurilor de mastită cu *Str. dysgalactiae* în urma episoadelor de febră aftoasă, a celor cu *Str. uberis*, în urma mulsului mecanic traumatizant.

Scanned with OKEN Scanner

Mastitele acute se caracterizează printr-un accentuat edem inflamator al cartierelor afectate, care la secționare exprimă un exsudat seros, grunjos sau chiar puriform. Canalele galactofore sunt dilatate printr-un conținut gălbui-tulbure, de consistență variabilă. Lobulii mamari sunt ușor proeminenți pe suprafața de secțiune și mai mult sau mai puțin roșiatici.

Examenul histologic relevă accentuată exsudație leucocitară neutrofilică ce determină lărgirea spațiilor interstițiale, descuamarea epiteliului acinar și umplerea lumenului acinilor și a canalelor galactofore cu detritus celular și granulocite neutrofile. Ultimele, invadează și limfaticele locale și prin intermediul lor migrează spre limfonodurile regionale, determinând și inflamarea acestora.

Mastita streptococică acută apare astfel ca o mastită cataral-purulentă difuză.

Evoluțiile subacute se caracterizează prin înlocuirea treptată a exsudației neutrofilice cu reacția limfomacrofagică și fibroasă, care comprimă acinii și ductele lactifere, determinând stagnarea secreției lactate și formarea de dilatații pseudochistice, pline cu lapte coagulat, exsudat purulent și celule descuamate, care îi imprimă o colorație galbenă-verzuie. Hiperplazia interstițială conduce la formarea în pereții ductelor lactifere a unor îngroșări difuze sau/și excrescențe polipoide sau fungoase, vizibile și macroscopic. Elasticitatea țesutului mamar este din ce în ce mai scăzută. Lobulii afectați își reduc treptat dimensiunile.

În evoluțiile cronice, atenția ne este reținută de invadarea glandei mamare cu țesut fibros care înlocuiește treptat acinii și ductele lactifere - fibroza cicatriceală postinflamatorie -, asemănătoare celei produse în alte țesuturi.

Pentru mastitele produse de streptococi din grupele A, D, G, L Lancefield, Oneț (1992), relevă și asocierea frecventă a mastitelor cu artrite, endocardite, metrite, etc.

Diagnosticul morfopatologic al mastitelor streptococice se asigură prin examenele histologice și mai ales, prin cele imunohistochimice specifice (ABC, PAP).

Streptocociile viteilor. Includem în cadrul streptocociilor viteilor, pe de o parte, infecțiile cu *Str. zooepidemicus*, traduse prin complexul omfaloflebită-artrită-meningită iar pe de altă parte, infecțiile produse de *Str. pneumoniae (Diplococcus pneumoniae, Diplococcus lanceolatus)* generatoare ale așa-numitei "diplostreptococii".

Sindromul omfaloflebită-artrită-meningită se constată la viței în primele două luni de viață, fiind consecința infecțiilor ombilicale. Se observă astfel la nivelul cordonului ombilical tromboarterite, tromboflebite și infiltrații purulente interstițiale, urmate de metastazări aposteomatoase în diferite organe și adesea la nivelul articulațiilor și a sistemului nervos central, sub forma inflamațiilor fibrino-purulente, mai mult sau mai puțin accentuate (Luca și coalb., 1974).

Sunt menționate de asemenea iridociclite (Jubb și colab., 1985).

Infecția cu *Str. pneumoniae* sau **diplostreptococia viteilor** este predominant septicemică și se caracterizează morfologic prin diateză hemoragică, tumefierea acută a splinei și artrite serofibrinoase. Morbiditatea poate ajunge la 50-80%, iar mortalitatea este aproape de 100%.

Examenul necropsic relevă acumularea în marile cavități a unor cantități variabile de exsudat serofibrinos, cu depunerea unei pelicule fine de fibrină pe seroasele tumefiate și presărate cu hemoragii punctiforme sau lineare. Pulmonii sunt sediul unui edem de intensități variabile în aproximativ 27% din cazuri sau chiar al unei bronhopneumonii (Verdeș și colab., 1978).

Limfonodurile mediastinale sunt mărite și infiltrate hemoragic.

Mucoasa cheagului și a intestinului subțire este hiperemiată și cu mici zone hemoragice în circa 50% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Ficatul este uşor mărit în volum, de culoarea argilei şi uscat pe suprafaţa de secţiune. Rinichii sunt cianotici şi cu mici hemoragii care pot fi observate şi pe mucoasa vezicii urinare.

Splina prezintă aspectul cel mai caracteristic. Ea este mărită în volum până la de două ori faţă de normal, are capsula întinsă, marginile rotunjite şi consistenţa asemănătoare cu a cauciucului. Arhangheleschi (1951) arată că splina este atât de densă, încât poate fi ţinută vertical de un capăt, ca o bucată de cauciuc. Această consistenţă nu se mai constată în alte boli ale viţeilor. Pe suprafaţa de secţiune splina este de culoare roşie-negricioasă, relativ uscată şi omogenă. Verdeş şi colab. (1978) menţionează că leziunile splinei sunt prezente doar în 10% din cazuri.

Modificărilor sistemelor organice li se adaugă artritele serofibrinoase localizate mai frecvent la jaret, mai rar la articulaţiile carpiene şi ale cotului şi excepţional la articulaţia coxofemurală.

În formele evolutive subacute şi cronice se înregistrează bronhopneumonii situate la nivelul lobilor apicali şi cardiaci, asociate cu inflamaţia nodurilor limfatice regionale.

Diagnosticul ambelor streptococii se face pe baza examenelor bacteriologice, examenul morfopatologic în majoritatea cazurilor fiind doar orientativ.

Streptococia mieilor

Streptococia mieilor sau **poliartrita şi politenosinovita enzootică a mieilor** este cauzată de *Str. zooepidemicus* dar şi de streptococi aparţinând grupei *viridans*. Se constată mai frecvent la sugari în primele săptămâni de viaţă. Infecţia se face prin intermediul bontului ombilical sau prin plăgi consecutive crotalizării şi codotomiei. În primul caz, bontul ombilical este tumefiat şi infiltrat cu exsudat seropurulent. De la nivelul leziunii primare germenii trec în circulaţia generală producând septicemia, care poate fi letală sau poate induce localizări ale procesului infecţios supurativ la nivelul tecilor sinoviale articulare şi tendinoase sau/şi în diferite organe.

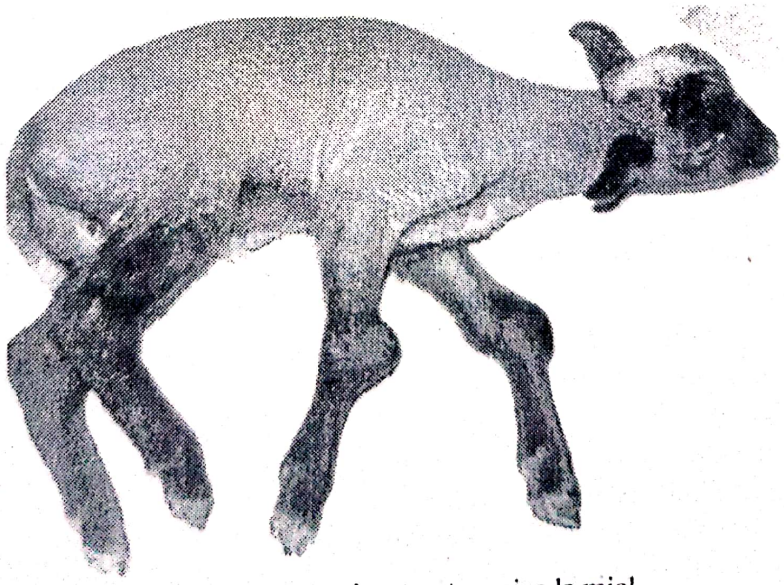


Figura 76. Artrite streptococice la miel

Articulaţiile mai frecvent afectate sunt cele carpiene (33,38%), tarsiene (29,25%) dar şi altele (Popovici şi Cure, 1967). Regiunile respective apar tumefiate şi deformate prin

Scanned with OKEN Scanner

acumularea în tecile sinoviale şi tendinoase a unor cantităţi variabile de exsudat seropuruent gălbui sau roşiatic (Vlăduţiu şi colab., 1963). Epifizele osoase sunt congestionate iar cartilajele articulare prezintă uneori mici eroziuni rotunde sau ovalare cu diametrul până la 5 mm (Sârmon şi Badea, 1964).

Ca leziuni metastatice ale altor organe menţionăm: endocardita ulcerovegetantă în circa 20% din cazuri (Jubb şi colab., 1985) şi aproximativ cu aceeaşi frecvenţă, abcese perifaringiene cu tendinţă de ulcerare. În aceste cazuri şi gingiile apar tumefiate, roşii-violacee, acoperind cea mai mare parte a suprafeţei dentare.

Sunt relativ frecvente şi abcesele hepatice, splenice, miocardice, renale ca şi inflamaţiile fibrinopurulente meningeale.

În toate aceste cazuri exudatul este bogat în germeni şi liza ţesuturilor afectate este foarte accentuată.

Diagnosticul de certitudine al bolii se pune pe baza examenelor bacteriologice.

Streptocociile suinelor

Infecţiile streptococice la porci îmbracă aspecte dintre cele mai variate, putându-se individualiza: streptococia purceilor produsă de *Str. suis*, streptococia cu *Str. pneumoniae*, sindromul otoencefalic produs de *Str. zooepidemicus*, enterita streptococică determinată de *Str. dispar* şi limfadenita streptococică cervicală, determinată de streptococi comuni celor de la om (grupa E. Lancefield).

Streptococia purceilor. Streptococia purceilor este definită actual ca o boală infecţioasă a purceilor din unităţile de creştere intensivă produsă de *Str. suis*, gemen deosebit de heterogen, până în 1989 cunoscându-se peste 23 serotipuri capsulare (Gottschalk şi colab.). Cele mai studiate sunt serotipurile 1 şi 2 apartenente grupei D Lancefield. Cercetări recente (Vecht şi colab., 1991) deosebesc şi în cadrul serotipului 2 existenţa a 3 fenotipuri după prezenţa sau absenţa unor factori de virulenţă, respectiv proteina liberatoare de muramidază - MRP -; şi factorul extracelular - EF -. Tulpinile $MRP^{+}EF^{-}$ produc doar o uşoară poliserozită; iar tulpinile $MRP^{-}EF^{-}$ nu produc boala (Vecht şi colab., 1992).

Infecţiile cu serotipul 1 se constată mai frecvent în prima săptămână de viaţă şi mai ales la vârsta de 2-3 săptămâni, afectând toţi purceii unei scroafe şi un număr foarte mare de cuiburi (familii).

Scroafele ar fi purtătoare de germeni în nasofaringe şi amigdale şi ar transmite infecţia la purcei imediat după parturiţie (Jubb şi colab., 1985).

Infecţiile cu serotipul 2 se constată mai frecvent după înţărcare până la vârsta de 8 săptămâni şi uneori chiar la 6 luni. În difuzarea infecţiei un rol deosebit l-ar avea insectele (Anonimus, 1987).

Morfoclinic, se pot diferenţia forme acute sau septicemice şi subacute cu tropism deosebit pentru articulaţii, meninge şi pulmoni.

Formele septicemice la sugari se pot exterioriza doar prin leziuni congestivohemoragice, lipsite de specificitate, respectiv tumefierea acută a splinei, peteşii renale subcapsulare, congestie pulmonară şi hemoragii pleurale.

La purceii mai în vârstă şi în evoluţiile mai lente ale bolii, leziunile devin mai caracteristice.Se constată astfel prezenţa unor exsudate serofibrinoase în marile cavităţi. Ficatul este mărit în volum, de culoare ruginie şi cu numeroase focare miliare cenuşii-gălbui în masa lui. Splina este uşor tumefiată, roşie-negricioasă şi uscată pe suprafaţa de secţiune. Rinichii sunt congestionaţi şi uneori cu echimoze. Nodurile limfatice sunt în

Scanned with OKEN Scanner

general mărite şi hemoragice. Miocardul este degenerat iar subendocardic se pot observa hemoragii de diverse dimensiuni. Hemoragii fine pot fi observate şi subpleural. Carol-Dimitriu şi colab.(1981) adaugă gastrită sau gastroenterită hemoragică la peste 50% din cazuri ca şi dermatita eritematoasă sau chiar necrotică la 65%, respectiv 34% din cazuri.

Examenul histologic relevă unele aspecte mai deosebite care pot servi practicii de diagnostic. Astfel, în ficat, pe fondul unei acentuate hiperemii pasive cu comprimarea cordoanelor hepatocitare se observă focare de liză în diferite faze evolutive. Cele mai mici sunt predominat fibrinohemoragice, altele, intermediare prezintă central un detritus necrotic şi la periferie un strat de infiltraţie fibrinohemoragică. Cele mai mari au o zonă centrală clară, bogată în substanţă fundamentală fibrilară, o zonă mediană întunecată constituită din resturi nucleare şi germeni şi o zonă periferică fibrinohemoragică. Perifocal se remarcă tumefierea endoteliului capilarelor sinusoide, încărcarea cu germeni, desprinderea de pe reticulul spaţiilor Disse şi căderea în lumen sub formă de macrofage.

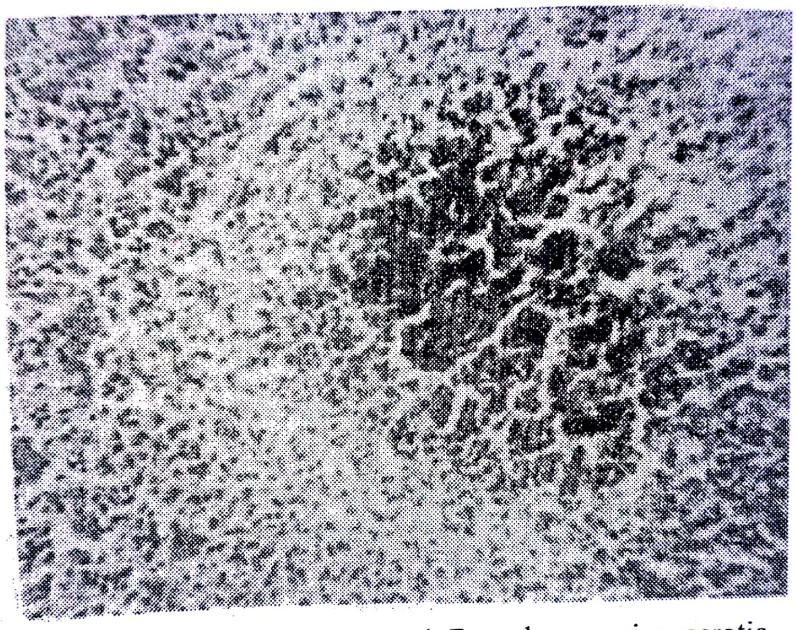


Figura 77. Streptococie la purcci. Focar hemoragiconecrotic.

Leziuni asemănătoare se constată şi în splină. Pe fondul unei infiltraţii serohemoragice cu disocierea arhitecturii organului se constată focare fibrinohemoragice bogate în germeni. Focarele par să fie mai frecvente la nivelul foliculilor, exsudatul acumulându-se la început în sinusurile perifoliculare şi apoi acţionând centripet, va duce la liza treptată a foliculilor.

Leziunilor hepatosplenice li se asociază o meningoencefalită purulentă localizată mai frecvent în etajele inferiore, corpii striaţi şi pereţii ventriculilor laterali (Paul şi colab., 1971).

Formele localizate cu evoluţie subacută se caracterizează prin cantonarea procesului infecţios la nivelul articulaţiilor, pulmonilor, meningelor şi a altor seroase.

Localizarea articulară se caracterizează prin artrite ale jaretului, grasetului, genunchilor şi buletelor. Ca şi la alte specii, membranele sinoviale apar hiperemiate iar tecile tendinose conţin un exsudat purulent cu caracter granular, bogat în germeni. Ţesutul conjunctiv periarticular este infiltrat seropurulent. Cartilajele articulare prezintă hemoragii punctiforme sau uneori chiar ulcere (Suhaci, 1950).

Localizarea pulmonară este din ce în ce mai frecventă şi se manifestă prin bronhopneumonie sau pleurobronhopneumonie purulentă însoţită adesea de inflamaţia intensă a

Scanned with OKEN Scanner

septurilor nazale, a căror mucoasă are o culoare roşie-închisă, fiind uneori acoperită cu exsudat purulent.

Iglesias şi colab. (1992) arată că suprapunerea infecţiilor cu *Str. suis* tip 2 peste boala lui Aujeszky agravează leziunile pulmonare şi articulare.

Localizarea meningeală se manifestă printr-o meningită fibrinopurulentă cu acumularea de exsudat şi în ventriculii cerebrali, generând obstacole în circulaţia lichidului cefalorahidian, cu posibilă hidrocefalie, eventual ependimită ventriculară fibrinopurulentă cu prezenţa germenilor în lichidul cefalorahidian.

În infecţiile cu tipul 2, Jubb şi colab. (1985) relevă şi prezenţa poliserozitelor serofibrinoase la 50% din cazuri cât şi colorarea purpurie a pielii, aspecte observate şi la noi de către Carol-Dimitriu şi colab. (1981).

Diagnosticul infecţiilor cu *Str. suis* trebuie confirmat bacteriologic prin izolarea şi tipizarea germenilor, chiar dacă leziunile hepatosplenice sunt destul de caracteristice.

Diplostreptococia purceilor. Diplostreptococia sau **diplococia** purceilor este o bacterioză septicemică în primele zile de viaţă determinată de *Str.pneumoniae (Diplococcus pneumoniae, D. septicus, D. capsulatus, D. lanceolatus).* Infecţia se face prin laptele provenit de la scroafele purătoare, dar posibil şi intrauterin, prin cordonul ombilical (Drăghici, 1965).

Moartea purceilor se instalează în câteva ore, tabloul necropsic fiind dominat de leziuni congestivhemoragice ale diferitelor organe. Se menţionează astfel hemoragii cutanate şi eritem al extremităţilor (Volintir, 1975), hemoragii ale diferitelor seroase şi mai ales în submucoasa pleurală, pulmonii îmbrăcând un aspect mozaicat (Drăghici, 1965). Adăugăm o dilatare accentuată prin gaze a intestinului subţire, uneori uşoară hiperemie a acestuia şi gastrită ulceroasă mai mult sau mai puţin pronunţată. Toată zona fundică a stomacului este sediul unor ulcere lenticulare cu marginile uşor roşiatice. Congestia ficatului, splinei şi uneori a rinichilor completează tabloul necropsic.

Examenul histologic confirmă aspectele macroscopice, relevând în plus atrofia până aproape de dispariţie a vilozităţilor intestinale şi a glandelor lui Lieberkühn, infiltraţii neutrofilice şi prezenţa germenilor la nivelul splinei (Grecianu şi colab., 1981).

Diagnosticul se asigură prin examenul bacteriologic, aspectele morfopatologice fiind destul de asemănătoare cu cele existente în gastroenterita transmisibilă (TGE) cu care se poate şi asocia.

Sindromul otoencefalic al purceilor. Sindromul ontoencefalic al purceilor a fost individualizat de către Cheli (1984) caracterizându-se prin nevrită supurativă a facialului, otită medie, labirintopatie degenerativă sau inflamatorie şi/sau abcese intradurale cerebeloase şi subbulbare.

Sindromul este mai frevent semnalat la purceii de 4-16 săptămâni dar şi în afara acestei perioade (Desrosiers, 1990).

Etiologia este predominant streptococică (*Str. zooepidemicus*), fără să se excludă şi intervenţia altor germeni ca *Pasteurella multocida, Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes* etc. (Desrosiers, 1990; Shimada şi colab., 1992).

Procesul afectează iniţial cavitatea şi bula timpanică şi elementele vasculonervoase din canalul piramidal. Prin micile fisuri de pe faţa mediană a canalului piramidal exsudatul purulent trece la aqueductul lui Fallopio şi apoi treptat invadează nervul facial, conductul auditiv intern şi nervul acustic şi în final invadează labirintul.

Pe măsură ce boala evoluează este afectat meningele cerebelos şi subbulbar, cu formarea unor abcese care comprimă ţesutul nervos.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se asigură prin coroborarea semnelor nervoase cu modificările morfologice şi izolarea germenilor.

Enterita streptococică. Enterita streptococică este o boală diareică a purceilor de 5-10 zile, determinată de colonizarea intestinului subţire cu *Str. dispar*, germen care aderă intim de epiteliul vilozităţilor intestinale (M.V.M., 1986). Asemănarea leziunilor cu cele determinate de *Str. pneumoniae* necesită efectuarea examenelor bacteriologice pentru diferenţierea acestor doi germeni.

Limfadenita streptococică. Limfadenita, adenita sau mai corect **limfonodita cervicală** sau **cefalică a porcilor** este o organopatie aposteomatoasă produsă de streptococi beta hemolitici aparţinând grupei E Lancefield sau *Str. porcinus* (Real şi colab., 1992).

La început se constată în masa limfonodurilor submandibulare, retrofaringiene şi mai rar parotidiene, focare miliare abcesoide, care pe măsură ce se dezvoltă ajung până la 20 cm diametru şi dezorganizează structura limfonodală. Abcesele conţin puroi cremos, cenuşiu, urât mirositor. Se pot deschide la exterior prin fistule căptuşite cu ţesut de granulaţie sau persistă sub forma de abcese vizibile cu ocazia sacrificărilor.Incidenţa lor în fermă poate ajunge la 50-100% (M.V.M., 1986; Real şi colab., 1992). În cazuri rare, se poate observa şi afectarea imfonodurilor toracice (Valli, 1985).

Importanţa diagnosticului corect a acestui sindrom constă în faptul că streptococii incriminaţi sunt patogeni şi pentru om.

Streptococia genitală a suinelor. Streptococia genitală a suinelor poate fi observată în fermele de reproducţie atât la masculi cât şi la femele fiind produsă de *Streptoccocus zooepidemicus* grup C Lancefield (Mânăscurtă şi colab., 1993, 1994).

La masculi atenţia ne este reţinută de apariţia unor orhite şi mai ales periorhite serofibrinoase foarte accentuate. Testicolele, uşor hiperemiate, sunt înglobate într-o masă abundentă de exsudat fibrinos, care formează o platoşă de 3-5 cm deformând punga scrotală a cărei greutate depăşeşte 2 kg.

La femele boala se constată iniţial la scrofiţele de 9-10 luni şi la primipare, sub formă septicemică tradusă prin moarte subită. Necropsic, se observă cianoza pielii toraco-abdominale aproape constantă, congestie pulmonară la 80% din cazuri, edem pulmonar la 50%, poliserozită la 30%, peteşii pe seroase şi mucoase, congestie generalizată.

Leziunile vierilor sunt caracteristice, cele ale scrofiţelor necesită examene bacteriologice.

Limfadenita streptococică a carnivorelor

Atât la câini cât şi la pisici este semnalată o limfonodită produsă de streptococi beta hemolitici aparţinând grupei G Lancefield (Swindle şi colab., 1980; M.V.M., 1986; Murtaugh, 1989). Se caracterizează morfoclinic printr-o faringită purulentă şi limfonodită submandibulară, însoţite uneori la femele şi de inflamaţii ale tractusului genital. Sunt posibile, de asemenea, otite şi tonsilite (Bruner şi Gillespie, 1966).

Diagnosticul se asigură prin examenele bacteriologice.

Streptocociile animalelor pentru blană

Streptocociile animalelor pentru blană sunt produse mai ales de *Str. zooepidemicus* şi de *Str. pneumoniae.*

Infecţiile cu *Str.zooepidemicus* au în general caracter sporadic şi se întâlnesc mai frecvent la nurci şi la nutrii, dar şi la puii de vulpe. La toate speciile se constată forme septicemice caracterizate prin hemoragii subpleurale, congestie pulmonară, hepatică,

Scanned with OKEN Scanner

splenică şi renală, gastroenterită cataralã, uneori pleurezii, peritonite, endometrite fibrinopurulente şi mastite, hepatite, splenite şi nefrite aposteomatoase.

La nurci, boala se limitează adesea la abcese localizate în regiunea capului şi a gâtului, iar la puii de vulpe sunt relativ frecvente artritele purulente (Scheuering, 1979).

Str. bovis, izolat frecvent din laptele de vacă produce la nurci metrite spontane urmate de avort (Bruner şi Gillespie, 1966).

Infecţia cu *Str.pneumoniae* cunoscută ca şi la alte specii sub denumirile de **diplostreptococie** sau **diplococie** este o boală sezonieră (iarna-primăvara) cu mortalitate medie de 2-3% dar şi peste 60%. Se întâlneşte mai frecvent la vulpile argintii şi polare, la nurci şi la nutrii.

La vulpi se constată uneori avorturi în masă şi mortinatalitate, iar la nutrii, meningite fibrinopurulente.

La toate speciile în evoluţiile subacute se observă bronhopneumonii exsudative, pleurezii, pericardite şi peritonite serohemoragice, fibrinohemoragice sau fibrinopurulente. Caracterul purulent este mai frecvent la nurci.

În formele genitale se constată mortalitate fetală cu macerarea şi mumifierea fetuşilor sau transformarea uterului într-un conglomerat de ţesuturi infiltrate cu exsudat fibrinopurulent.

Diagnosticul de certitudine al streptocociilor animalelor pentru blană necesită izolarea şi tipizarea germenilor.

Streptocociile animalelor de laborator

Animalele de laborator par să fie foarte sensibile la infecţiile streptococice, putându-se identifica şi la aceste specii infecţii cu *Str. zooepidemicus, Str. pneumoniae, Str.bovis, Str. salivarius* etc.

Este frecventă la cobai şi şobolani **limfonodita cervicală,** produsă la cobai de *Str. zooepodemicus* (Murphy şi colab., 1991) iar la şobolani de streptococi din grupa G. Lancefield (Corning şi colab., 1991). La ambele specii, boala se caracterizează prin abcese ale regiunii cervicale asociate uneori de otite medii şi panoftalmii.

La dihori sunt mai frecvente pneumoniile, metritele şi infecţiile vulvare iar la şoareci septicemiile (Răducănescu şi Bica-Popii, 1986).

Infecţiile cu *Str. pneumoniae* sunt responsabile de **pneumococoza cobailor**, singur (Matsubara şi colab., 1988) sau în asociaţie cu alţi germeni (*Bordetella bronchiseptica, Klebsiella pneumoniae, Pasteurella pneumotropica)*. Boala a fost identificată de către Ganawayi (1976) şi apoi semnalată de numeroşi alţi cercetători. În majoritatea cazurilor este asimptomatică. În unele situaţii de imunosupresie a cobailor, germenii pot induce pleurobronhopneumonie, pleurezie sau peritonită (Ganawayi, 1976; Saito şi colab., 1983).

Boala a fost descrisă şi la şobolani, tradusă prin bronhopneumonie acută, pleurezie, pericardită, meningită fibrinopurulentă şi infarcte splenice.

Infecţiile cu *Str.bovis* produc avort la cobăiţe (VanDorssen, 1954) şi poliartrite la şobolani şi şoareci (Friedlander şi colab., 1951; Brunson şi colab., 1957).

Infecţiile cu alte specii de streptococi sunt lipsite de orice specificitate şi numai examenele bacteriologice pot preciza natura lor.

Streptococia aviară

Streptococia sau **streptococoza aviară** este produsă de *Str. zooepidemicus (Str. gallinarum), Str. faecalis, Str. faecium* şi *Str. bovis* la găini şi porumbei şi *Str. mutans*

Scanned with OKEN Scanner

(salivarius) la gâşte. Atât la găini cât şi la gâşte este cunoscută şi ca **septicemia apoplectiformă,** caracterizându-se mai ales prin leziuni de tip septicemic, traduse prin hemoragii în masa miocardului şi în musculatura pectorală, exsudate serohemoragice sau fibrinoase în cavitatea pericardică şi peritoneală, congestie pulmonară sau bronhopneumonie fibrinoasă, congestia splinei şi a rinichilor. Acestui tablou morfopatologic, lipsit de specificitate i se adaugă o hepatită miliară necrotică ce permite orientarea diagnosticului.

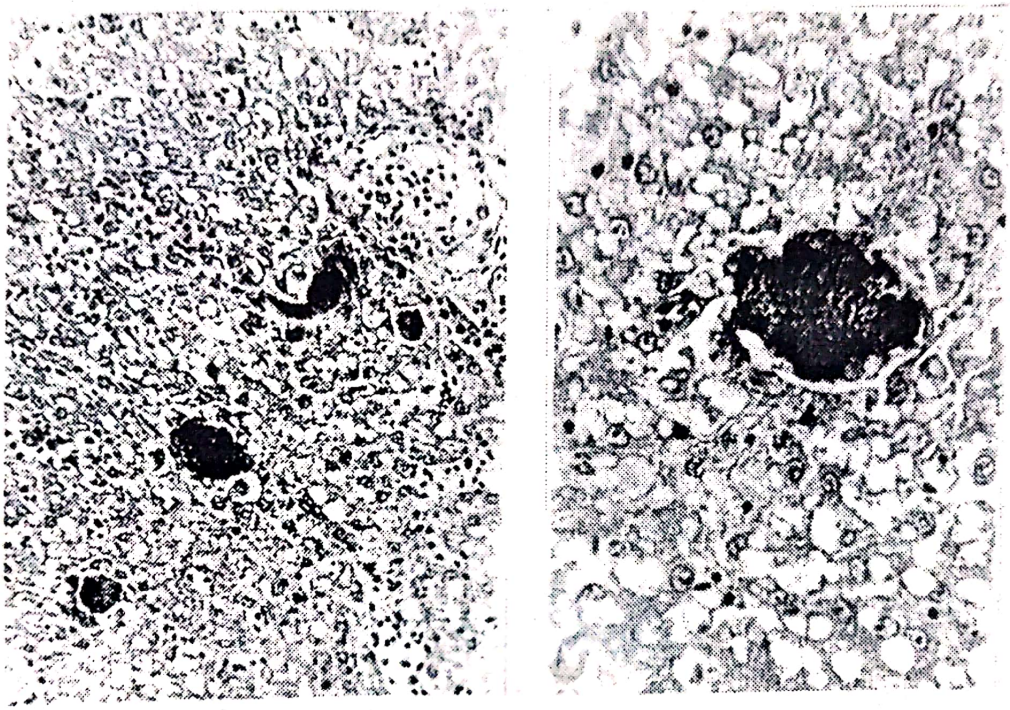


Figura 78. Streptococic aviară. Embolii microbiene în ficat.

Formele cronice se manifestă prin peritonite şi salpingite fibrinopurulente, tenosinovite şi uneori endocardite vegetante.

Infecţiile ouălor de incubat cu *Str. faecalis* şi *Str. faecium* determină mortalitate embrionară şi posteclozională în primele două săptămâni de viaţă, ouăle putând constitui un rezervor de germeni (Kostakev, 1963).

Infecţiile porumbeilor cu *Str. bovis* (DeHardt şi colab., 1992 şi 1993) se caracterizează printr-o boală septicemică letală, manifestată prin necroze bine circumscrise în muşchii pectorali profunzi, artrite tibiotarsiene, miocardită necrotică în focare, meningoencefalită. În evoluţiile mai lente se constată pierderea în greutate cu circa 10% zilnic şi fecale de culoare verzuie.

Diagnosticul de certitudine al infecţiilor streptococice la păsări se face numai prin examenele bacteriologice.

Corinebacteriozele

Restructurarea taxonomică a germenilor aparţinând genului *Corynebacterium* în ultimii ani (Euzéby, 1991) a condus la restrângerea corinebacteriozelor numai la îmbolnăvirile produse de *Corynebacterium pseudotuberculosis, C. renale,* şi într-o mai mică măsură, de *C. rathayi* care contaminând ierburile *Lolium rigidum* şi *Festuca rubra* se poate transmite la oi, vaci şi cai, determinând moartea acestora prin edem cerebral în Australia şi Africa de Sud (Sullivan, 1985 M.V.M., 1986). *C. kutscheri* (*murinum*) este

Scanned with OKEN Scanner

implicat în unele îmbolnăviri ale animalelor de laborator şi este discutabilă prezenţa lui *C. diphteriae* la taurine şi câini, transmis de la om.

Nu este clarificată poziţia taxonomică a lui *C. cystitidis* şi *C. pilosum*, implicaţi în cistite şi pielonefrite la taurine (Celtin şi Kahraman, 1993) dar prezent şi la animalele sănătoase (Collins şi Cummins, 1986).

Speciile *C. pyogenes* şi *C.suis* au trecut la genul *Actinomyces, C. equi* la genul *Rhodococcus* iar *C.parvum* este mai nou denumit *Propionibacterium acnes* (Brumbangh şi colab., 1990).

C. pseudotuberculosis (C. ovis sau tipul *gravis*) este specia cea mai importantă în patologia animală. Biotipurile nitrat-pozitive sunt responsabile la solipede şi mai rar la taurine, de limfangita ulceroasă, iar cele nitrat-negative sunt generatoare la ovine şi caprine de limfadenita cazeoasă.

Indiferent de biotip, *C. pseudotuberculosis* produce o exotoxină: fosfolipaza D (PLD) care acţionează specific asupra sfingomielinei din sistemele membranare celulare favorizând creşterea permeabilităţii vasculare prin citoliza entodeliilor şi hemoliză (Brogden şi Engen, 1990) fiind considerată de către unii cercetători ca factorul major de virulenţă al germenilor, Hogson şi colab. (1992). Yozwiak şi Songer (1993) consideră că în boala spontană fosfalipaza D limitează opsonizarea germenilor, sporeşte permeabilitatea vasculară şi facilitează difuzarea infecţiei. Ea contribuie la formarea piogranuloamelor, la menţinerea şi cronicizarea leziunilor.

Limfangita ulceroasă

Limfangita ulceroasă sau ulcerativă este o boală sporadică a cabalinelor şi mult mai rar a taurinelor, produsă de biotipurile nitrat-pozitive de *C.pseudotuberculosis*.

La cabaline boala se caracterizează printr-o inflamaţie cronică progresivă piogranulomatoasă a vaselor limfatice subcutanate şi a pielii. La femele pot fi observate şi cazuri de avort (Zaki şi colab., 1980).

Infecţia se face de obicei prin soluţii de continuitate ale pielii extremităţilor membrelor posterioare, fără să se excludă şi vehicularea germenilor de către artropode, mai ales în ţările tropicale, unde boala este mai frecventă şi are un caracter mai malign decât la noi.

De la poarta de intrare germeni invadează vasele limfatice locale, pentru al căror endoteliu au un tropism deosebit şi prin alterarea limfaticelor favorizează instalarea pe de o parte a unui edem inflamator iar pe de altă parte a unor granuloame intradermice, respectiv a unor noduli care pe măsură ce cresc în dimensiuni abcedează şi prin dechiderea la exterior, ulcerează. Se formează astfel pe de o parte limfangite exteriorizate sub aspectul unor cordoane de 1-2 cm grosime constituite din noduli dispuşi ca nişte şiraguri de mărgele, iar pe de altă parte ulcere cu marginile neregulate şi baza cenuşie albicioasă sau gălbuie conţinând puroi la început fluid apoi cremos, uneori cu strii de sânge.

Ulcerele primare, în timp se cicatrizează, dar în vecinătate iau naştere alte focare piogranulomatoase şi procesul inflamator persistă perioade îndelungate de timp, conducând la cahexie şi uneori la extinderea procesului de la membrele posterioare la restul suprafeţei corporale sau chiar metastazarea în pulmoni, ficat şi mai ales în rinichi.

Trebuie remarcat că faţă de grava afectare a vaselor limfatice şi a ţesuturilor limitrofe, limfonodurile regionale sunt doar sediul unor limfonodite nesupurative, adesea fibroase.

Robinson şi Maxie (1985) arată că infecţia prin artropode se caracterizează numai prin leziuni piogranulomatoase şi ulcerative cutanate, fără limfangită ulcerativă.

Scanned with OKEN Scanner

La iepe (Zaki şi colab. 1980) semnalează avorturi cu moartea prin septicemie a avortonilor sau abcese multiple în organele interne.

Limfangita taurinelor are o incidenţă de 2-5% (MVM, 1991) şi prezintă unele particularităţi faţă de boala de la cabaline. Este localizată cu predominanţă la nivelul pielii regiunilor ventrale ale corpului şi distale ale membrelor, manifestându-se prin 1-2 piogranuloame ale căror dimensiuni pot depăşi 5 cm. Ele se ulcerează şi sub această formă persistă perioade îndelungate de timp.

Într-un studiu recent asupra infecţiilor cu *C. pseudotuberculosis* la vacile de lapte, (Shpiegel şi colab. 1993) deosebesc existenţa a patru forme clinice de boală: cutanată, mamară, viscerală şi mixtă. Dacă forma cutanată corespunde limfangitei, forma mamară se traduce printr-o mastită severă la apariţia căreia *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes* are o pondere cel puţin tot atât de mare, mai ales în condiţiile ţării noastre.

Forma viscerală se caracterizează prin afectarea predominantă a căilor respiratorii, bronşite şi bronhopneumonii piogranulomatoase.

Formele mixte prezintă atât leziuni cutanate cât şi leziuni ale organelor interne.

Diagnosticul se asigură prin examenele bacteriologice. Se vor avea în vedere limfangitele produse de germenii piogeni şi mai ales cele morvoase şi micotice.

Pielonefrita bacilară a taurinelor

Pielonefrita bacilară a taurinelor sau **cistita şi pielonefrita bovină** este o boală polifactorială în care rolul lui *C. renale* este deosebit. I se adaugă *C. cistitidis* şi *C. pilosum*, specii izolate şi de la animale sănătoase (Collins şi Cummins, 1986).

Boala se întâlneşte mai frecvent la vaci şi mai rar la tauri şi la viţei. A fost observată şi la cabaline şi excepţional de rar la ovine (Chiatti, 1965).

Infecţia este în majoritatea cazurilor ascendentă, uni- sau bilaterală, şi se manifestă prin urocistită, uretrită, papilită şi în final nefrită supurativă.

Cadavrele sunt emaciate şi deshidratate. Uretra este edemaţiată şi cu echimoze. Vezica urinară conţine detritusuri celulare, coaguli sanguini şi chiar sânge necoagulat. Pereţii vezicii sunt îngroşaţi, edemaţiaţi, cu mucoasa infiltrată hemoragic şi chiar ulcerată. Ureterele apar ca nişte cordoane al căror diametru poate depăşi 2 cm, cu pereţii edemaţiaţi şi infiltraţi hemoragic sau purulent. Lumenul ureterelor, mult dilatat faţă de normal conţine ca şi vezica mari cantităţi de detritus necrotic, sânge şi puroi. Porţiunile proximale ale ureterelor, respectiv ramurile cranială şi caudală, denumite adesea impropriu bazinet sunt şi ele mult dilatate şi pline cu acelaşi material necroticopurulent provenit din liza aproape completă a calicelor şi în continuare a medularei şi a corticalei unuia sau a mai multor lobuli.

În cazurile mai grave rinichii apar măriţi de 2-3 ori faţă de normal cu capsula foarte aderentă şi pe suprafaţa de secţiune cu numeroase pungi de puroi, reprezentând lobulii lizaţi.

Leziunea este destul de caracteristică. Etiologia predominant corinebacteriană se precizează prin examenele bacteriologice.

Postita şi vulvita ulcerativă a ovinelor

Postita şi vulvita ulcerativă a ovinelor este produsă de *C. renale*. Sunt afectaţi mai frecvent berbecuţii din rasa Merinos, pe de o parte datorită conformaţiei incomplete a prepuţiului şi a penisului care favorizează retenţia de urină în teaca prepuţială iar pe de altă parte

Scanned with OKEN Scanner

datorită alimentației cu furaje bogate în proteină (16-18%), care induce excreția de urină cu pH alcalin și peste 4% uree, mediu favorabil creșterii și multiplicării lui *C. renale.*

Procesul începe prin mici focare gălbui în jurul orificiului prepuțial, care ulcerează rapid și prin confluare conduc la închiderea orificiului prepuțial și în continuare la instalarea unei balanopostite ulcerative. În această situație, regiunea prepuțială apare mult tumefiată și teaca prepuțială conține exsudat galben-verzui, semifluid, urât mirositor (Jensen, 1974; Ladds, 1985).

La femele, procesul începe la nivelul labiilor vulvare și se manifestă prin ulcere și cruste gălbui care se brunifică pe măsură ce boala progresează. Prin extensiune, procesul inflamator cuprinde comisura ventrală vulvară, clitorisul și în final, partea posterioară a vaginului (M.V.M., 1986).

În cazuri extreme procesul se poate propaga la uretră, vezică, uretere și rinichi, determinând pielonefrita ovinelor, menționată de către Chiatti (1965).

Limfadenita cazeoasă a oilor și caprelor

Limfadenita cazeoasă sau mai corect, **limfonodita cazeoasă** a oilor și caprelor este o boală piogranulomatoasă endemică în Australia și în unele state ale Americii de Nord. Prin importul de ovine din Australia a devenit o boală aproape comună și la ovinele din țara noastră.

Este produsă de *C.pseudotuberculosis,* biotipul nitrat negativ sau biovarietatea *ovis.* Oile Merinos par să fie cel mai frecvent afectate datorită conformației pielii, cu multe pliuri, care poate fi ușor traumatizată cu ocazia tunsului, creindu-se astfel porți de intrare a germenilor în organism (Ungureanu și Darie, 1979). Germenii pot invada organismul și cu ocazia îmbăierilor antiparazitare, care produc o ușoară macerare a epidermului ca și pe calea bucală.

Boala poate fi observată și la capre, cu leziuni mai severe decât la oi și rar, în zonele endemice, la taurine.

La ovine, de la poarta de intrare germenii trec în limfonodurile regionale (prescapulare, precrurale, popliteale) unde în primele 24 ore de la infecție formează microabcese bogate în eozinofile, care în 3-10 zile, prin confluare și reacție celulară locală, se transfomă în piogranuloame tipice, constituite dintr-o zonă centrală de necroză și o mantie celulară la periferie, formată din macrofage, celule epitelioide și limfocite (Pépin și colab., 1992). Pe măsură ce procesul evoluează, reacția celulară se amplifică apărând și capilare de neoformație. Permeabilitatea crescută a acestora favorizează difuzarea germenilor în zonele limitrofe și creerea unor noi zone de fuziune purulentă, urmate și ele de reacția celulară de apărare. Limfonodita îmbracă un aspect de stratificare lamelară concentrică, aspect care se accentuează prin precipitarea sărurilor de calciu.

În absența calcificării, exsudatul cazeos își mărește consistența și ia un aspect asemănător chitului, păstrându-și însă caracterul stratificat caracteristic și tenta verzuie.

Infecția limfonodală primară, mai ales la animalele adulte, se poate generaliza determinând inflamații piogranulomatoase, cazeoase în pulmoni, ficat, rinichi, splină, etc. (Ashfaq și Campbell, 1979; Richard și colab., 1979; Stoops și colab., 1984; Batey, 1986; Pépin și colab., 1993). La noi, sunt relativ frecvente bronhopneumoniile cazeopurulente la miei, însoțite de bronșite difuze și/sau pleurite adezive.

În toate focarele metastatice existente în diferite organe, leziunile au aspecte asemănătoare celor din limfonodurile regionale, respectiv noduli care supurează și se încapsulează, transformându-se în piogranuloame cu conținut verzui, cremos sau asemănător chitului.

Scanned with OKEN Scanner

Histologic, focarele piogranulomatoase se caracterizează prin accentuate îngrămădiri de masă cromatică în zonele de necroză, evidențiabile prin coloratiile PAS și Giemsa, element util diagnosticului. Tot prin coloratia PAS se evidențiază și cantități mari de germeni, cunoscându-se că germenii aparținând genului *Corynebacterium* sunt foarte bogați în volutină, poliozid PAS pozitiv.

La capre, infecția se produce mai frecvent pe calea bucală și este urmată de leziuni ale limfonodurilor mandibulare și parotidiene și foarte rar, ale celor mediastinale și bronhice (Valli, 1985). Real Valcarcel și colab. (1992) semnalează și localizarea procesului în limfonodurile retromamare la 20% din cazuri. Infecția la aceste animale se face transcutanat.

Ashfaq și Campbell (1979) consideră că 70% din abcesele întâlnite la capre ar fi determinate de *C. pseudotuberculosis*, dintre care 75% ar fi localizate în regiunea capului și a botului, 10% în regiunile flancurilor și ale mamelei și 15% la nivelul extremităților membrelor posterioare. La țapi (M.V.M., 1986) menționează și leziuni testiculare însoțite de afectarea limfonodurilor aferente. Nu sunt excluse nici metastazele hepatice, pulmonare și renale, la capre boala fiind în general mai severă decât la oi.

La capre, Sutherland și colab. (1993) descriu și existența unor forme atipice, caracterizate prin anemie severă, cahexie și piogranuloame mari și numeroase în pereții intestinali și pulmoni.

La taurine, așa cum s-a menționat anterior boala poate fi observată numai în zonele endemice și se caracterizează prin afectarea a 1-2 limfonoduri care drenează suprafața cutanată infectată (Valli, 1985).

Diagnosticul limfadenitei cazeoase se bazează pe caracterul laminar al zonelor de cazeificare, pe aglomerările de mase cromatice și coloniile de germeni în zonele de necroză vizibile la examenele histologice și se confirmă bacteriologic.

Avortul ovin cu C. pseudotuberculosis

Alonso și colab. (1992) arată că oile infectate în prima fază a gestației (faza embrionară) sunt sever afectate. Unele dintre ele avortează iar altele dau naștere unor miei morți la termen sau neviabili. Oile infectate în faza fetală rămân doar cu tulburări de reproducție și infecții cronice.

Apariția avorturilor cu *C. pseudotuberculosis* este legată deci de instalarea infecției uterine în primele faze ale gestației, boala putându-se transmite și vertical.

Avortonii sunt în general autolizați și nu oferă elemente morfologice de orientare a diagnosticului.

Placenta este edematiată și de culoare maronie sau maroniu roșiatică. Cotiledoanele sunt mult mărite și adesea autolizate. Histologic, la nivelul interdigitațiilor placentare se relevă hiperemia vaselor septale, accentuat aflux leucocitar, necroza vilozităților coriale și a septelor materne ca și prezența germenilor în număr foarte mare, în vase, mezenchim și epiteliul corionic.

Uterul poate fi sediul unei endometrite purulente (Addo, 1979).

Diagnosticul avortului corinebacterian la ovine se asigură prin examenele bacteriologice.

Corinebacteriozele animalelor de laborator

C. kutscheri (C. murium) poate determina, în condiții zooigienice precare, infecții piogranulomatoase la șoareci, șobolani, hamsteri etc. În majoritatea cazurilor, însă infecțiile sunt asimptomatice și concură la alterarea rezultatelor unor experiențe (Collins și

Cummins, 1986; Amao şi colab., 1991). Uneori însă pot fi observate focare cenuşii sau gălbui, de dimensiuni până la 15 mm diametru, în masa ficatului, rinichilor, pulmonilor şi a nodurilor limfatice. Sunt relativ frecvente şi artritele purulente (MVM, 1991).

Subliniem de asemenea asocierea frecventă a lui *C. kutscheri* cu *Mycoplasma pulmonis*, *Pasteurella pneumotropica*, bacili asociaţi cililor respiratori (*cilia associated respiratory bacillus* - CAR *bacillus* -) etc. producând îmbolnăviri complexe ale aparatului respirator, cu pierderi importante.

Diagnosticul se asigură numai prin izolarea şi tipizarea germenilor incriminaţi.

Necrobacilozele

Includem sub denumira de necrobaciloze, bolile primare sau mai frecvent secundare, produse de germeni aparţinând genurilor: *Fusobacterium, Dichelobacter, Bacteroides* şi *Prevotella*, după restructurarea nomenclaturii bacteriilor din 1990 şi 1991.

Fusobacterium necrophorum este specia cea mai importantă, fiind cunoscută şi sub denumirea de: *Bacillus necrophorus, Bacilul lui Schmorl, bacilul necrozei, Fusiformis necrophorum, Sphaerophorus neccrophorus.* Comisia Internaţională de Sistematică Bacteriologică în 1990 şi 1991 l-a sistematizat în:

- *F. necrophorum subsp. necrophorum*, fost *biovarietas A* sau biotip I;
- *F. necrophorum* subsp. *funduliforme*, fost *biovarietas B* sau biotip II;
- *F. pseudonecrophorum*, fost *biovarietas C* sau biotip III.

În 1993 aceeaşi comisie, în urma cercetărilor lui Baley şi Love, au admis sinonimia lui *F.pseudonecrophorum* cu *F. varium* şi ca atare la ora actuală *F. necrophorum* are numai două subspecii (Ainsworth şi Scalan, 1993; Tan şi colab., 1994), dintre care subsp. *funduliforme* nu joacă un rol important în necrobaciloză (Smith, 1992).

F.necrophorum subsp. *necrophorum*, cea mai răspândită subspecie este un membru al florei bacteriene normale a cavităţii bucale, al conţinutului ruminal şi intestinal, al tractusului genital posterior femel la multe specii de mamifere ca şi al mediului ambiant (M.V.M., 1986).

În condiţii de umiditate, aşternut îmbibat cu urină, lipsă de îngrijire a ongloanelor, traumatisme sau alţi factori determinanţi ai creşterii permeabilităţii cutanate sau a mucoaselor, germenii pătrund în ţesuturi, se multiplică şi pun în libertate o leukotoxină termolabilă, rezistentă la acţiunea enzimelor proteolitice, o toxină dermonecrotică, endotoxine şi hemolizine (Tan şi colab., 1994) prin intermediul cărora determină distrugeri tisulare de intensităţi variabile. *F. necrophorum* subsp. *necrophorum* produce de 18 ori mai multă leukotoxină decât subspecia *funduliforme*, ceea ce explică implicaţiile reduse ale ultimei în patologie.

Dichelobacter nodosus este cunoscut sub denumirile de *Fusiformis nodosus* şi mai ales de *Bacteroides nodosus*, fiind implicat în necrobacilozele acropodiale sau digitale ale rumegătoarelor. Izolatele de la ovine sunt identice cu cele de la caprine şi ambele diferă de tulpinile izolate de la taurine (Gradin şi colab., 1993). Nu este încă unanim admisă serotipareea tulpinilor de *Dichelobacter nodosus*. Cercetătorii britanici admit existenţa a 17 serotipuri A-H, J-N şi O-R iar cei australieni, 10 serotipuri A-I. Factorii de patogenitate ar fi reprezentaţi prin endotoxine lipozaharidice cu o componentă termostabilă necrozantă şi alta termolabilă hiperemiantă (Simon şi Haris, 1981).

Genul *Bacteroides* a fost restructurat în 1990, prin scoaterea din cadrul lui a 16 specii, care constituie un nou gen: *Prevotella,* în onoarea marelui bacteriolog francez Prévot. Speciile de mai mare interes pentru patologia animală ar fi: *B. fragilis, B. corrodens, B. amylophylus* şi *B. capillosus* (Gourreau şi colab., 1992).

Scanned with OKEN Scanner

Genul *Prevotella* este constituit din: *P. bivia, P. buccae, P. buccalis, P. corporis, P. denticola, P. disiens, P.heparinolytica, P. intermedia, P. loescheii, P. melaninogenica, P. nigrescens, P. oralis, P. ruminicola, P. veroralis, P. oris, P. oulora* şi *P. zoogleoformans* (Euzzéby, 1991).

Infecţiile necrobacilare sunt semnalate la toate speciile, având însă exteriorizări diferite de la specie la specie.

Necrobaciloza cabalinelor

Necrobaciloza cabalinelor este o infecţie secundară, predominant acropodială, exteriorizată prin: dermatita feţei posterioare a chişiţei sau ariceala şi javartul cartilaginos. Sunt semnalate şi la cabaline cazuri de necrobaciloză a marilor organe, ale mucoaselor sau ale ţesutului osos.

Dermatita feţei posterioare a chişiţei sau **ariceala**. Este un proces inflamator polifactorial în care arsura în lanţ, plăgi diverse sau arsuri chimice, favorizează grefarea şi multiplicarea unei flore microbiene foarte variate. Predominanţa lui *F. necrophorum* va imprima zonelor afectate un caracter gangrenos uşor de recunoscut. Se constată astfel plăci cutanate mai mult sau mai puţin întinse, bine delimitate printr-un inel hemoragic, care se desprind cu uşurinţă de ţesuturile subiacente. În cazurile grave, procesul inflamator are tendinţa să se extindă în profunzime şi să afecteze articulaţiile, tendoanele şi chiar cutia de corn (Cheli, 1988).

Javartul cartilaginos. Javartul cartilaginos este un proces supurativ necrotic, polimicrobian, persistent şi progresiv al fibrocartilajelor complimentare (Moldovan şi Cristea, 1982; Cheli, 1988). Infecţia se poate face prin soluţii de continuitate şi dermatitele coroanei, care favorizează penetrarea germenilor şi crează mediul favorabil pentru ajungerea lor la fibrocartilajele complimentare. Acestea suferă un proces supurativ necrotic, uneori cu caracter aposteomotos. Sub acţiunea proteolitică a exsudatului bogat în germeni se produc traiecte fistuloase care se deschid la exterior în regiunea coroanei. Evacuarea conţinutului necroticopurulent este numai parţială, fenomenele regenerative fiind inferioare celor necrotico-supurative, ceea ce favorizează persistenţa şi agravarea procesului morbid.

Necrobacilozele bovinelor

Infecţiile bovinelor cu *F. necrophorum* se constată la toate categoriile de vârstă şi de producţie. Se pot deosebi astfel: difteria viţeilor, necrobaciloza viscerală şi necrobaciloza acropodială.

Difteria viţeilor. Difteria viţeilor este un proces morbid necrobacilar consecutiv traumatismelor mucoasei bucale - **stomatita necrobacilară** - sau faringiene - **faringita necrobacilară**. Practic, orice segment traumatizat sau cu permeabilitate crescută poate constitui sediul invaziei şi al multiplicării lui *F. necrophorum*. Apar astfel inflamaţii ale limbii, obrajilor, laringelui, amigdalelor, sub forma unor focare neregulate cenuşii-gălbui, uşor proeminente la suprafaţa mucoaselor, respectiv zone de necroză uscată, delimitate de ţesutul înconjurător, printr-un inel roşiatic. În cazurile mai grave se pot observa şi ulcere cu diametrul de 1-5 cm, al căror conţinut este necrotic şi abundent şi emană un miros fetid (Beveridge, 1959). Examenul histologic confirmă existenţa necrozei de coagulare, care poate avea un aspect stratificat concentric, între straturi observându-se palisade de germeni. În focarele mai mici, germenii sunt situaţi cu predominanţă la

Scanned with OKEN Scanner

periferia leziunilor. În focarele proaspete, zona de necroză este înconjurată de capilare ectaziate şi uşoară exsudaţie leucocitară, pe când în focarele mai vechi, cu caracter ulcerativ se relevă dezvoltarea accentuată a ţesutului de granulaţie (Mandelli, 1989).

Leziunile faringiene se pot asocia cu rinita şi laringita necrozantă. Ultima se caracterizează prin necroze extensive ale cartilajelor aritenoide şi chiar ale muşchiului cricoaritenoid dorsal, urmate de insuficienţe respiratorii, traheobronşite şi prin inhalarea unor fragmente de detritus necrotic contaminate cu germeni, însămânţarea pulmonilor şi apariţia unor bronhopneumonii gangrenoase.

Barker şi VanDreumel (1985) semnalează asocierea relativ frecventă a difteriei viţeilor cu **sindromul de stomatită necrotică, enterită şi granulocitopenie,** caracterizat printr-o accentuată depleţie limfoidă a ţesuturilor, consecutivă acţiunii supresive a leucotoxinelor asupra măduvei osoase.

Necrobaciloza viscerală. Necrobaciloza viscerală îmbracă la taurine două forme morfoclinice: necrobaciloza generalizată şi necrobaciloza localizată.

Necrobaciloza viscerală generalizată se caracterizează prin apariţia în diferite organe şi ţesuturi, inclusiv în masele musculare, a unor noduli cenuşii-gălbui de 1-5 cm diametru, conţinând exsudat cremos urât mirositor (Secaşiu şi colab., 1980).

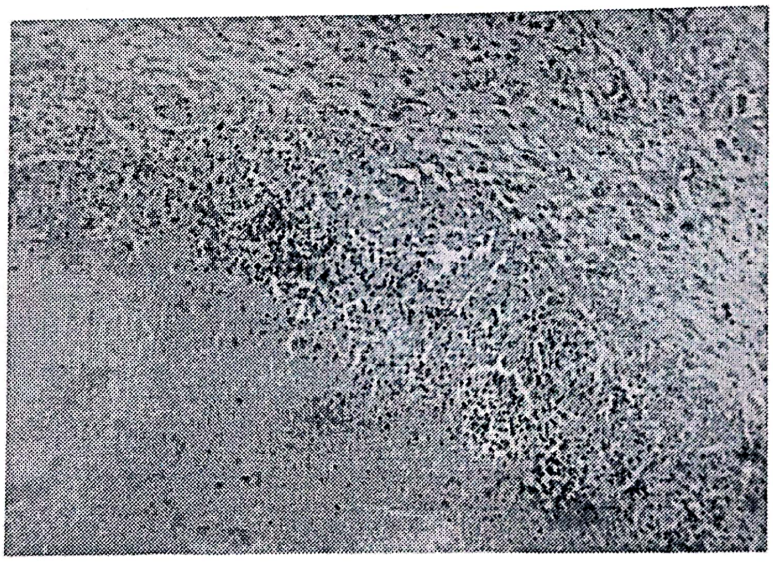


Figura 79. Necrobaciloză pulmonară la taurine.

Necrobaciloza localizată este mult mai frecventă, putându-se exterioriza prin complexul ruminită-abcese hepatice, prin necrobaciloza genitală sau puerperală, osteomielita maxilară, etc.

Complexul ruminită-abcese hepatice este frecvent întâlnit la îngrăşătorii şi se caracterizează printr-o sporire a permeabilităţii pereţilor ruminali prin acidoză, hiper- şi paracheratoză cu favorizarea difuzării lui *F. necrophorum* subsp. *necrophorum* (85%) şi *F. necrophorum* subsp. *funduliforme* (15%) asociaţi cu *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes, Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. etc., germeni capabili să genereze în masa ficatului abcese cu diametru de 4-6 cm în număr de 3-10 dar uneori şi până la 100 (M.V.M., 1986).

Prin cercetări experimentale (Abe şi colab., 1976; Kanoe şi colab., 1978; Scalan şi Berg, 1983) s-a demonstrat că aceste abcese apar în primele două ore de la invazia ficatului sub forma unor zone de necroză de coagulare, care apoi (până la 8 ore PI) se înconjoară cu leucocite neutrofile şi după 36 ore, cu o reacţie predominant macrofagică.

Scanned with OKEN Scanner

Pe măsură ce procesul inflamator hepatic progresează, dimensiunile focarelor hepatice cresc, zona centrală se fluidifică şi periferia se organizează, încapsulând centrul necroticopurulent.

La viţei, necrobaciloza hepatică poate fi uneori şi consecinţa unor infecţii ombilicale, situaţie mai frecvent întâlnită la miei.

De asemenea, necrobaciloza poate fi semnalată şi la nivelul prestomacelor, consecutiv unor traumatisme sau boli veziculare. Se manifestă prin focare cenuşii-gălbui de forme neregulate şi extensiuni variabile. Cele mai recente pot fi delimitate de un inel roşiatic iar cele mai vechi se pot ulcera până la perforare sau se cicatrizează sub forma unor retractări neregulate ale mucoasei (Mandelli, 1989).

Necrobaciloza genitală sau puerperală este secundară parturţiilor distocice sau a unor boli genitale. În primul caz, leziunile sunt predominant vulvo-vaginale, în al doilea este mai frecventă metrita necrobacilară.

Vulvovaginita necrobacilară se caracterizează prin zone cenuşii-gălbui delimitate de un inel roşiatic şi situate pe suprafaţa mucoasei mai mult sau mai puţin zdrenţuite şi tumefiate. Leziunile grave se extind şi la cervix şi de aici la uter, determinând metrita necrobacilară de obicei letală. Uterul este destins, cu pereţii îngroşaţi şi rigizi. Mucoasa este tumefiată şi cu zone întinse de necroză. În grosimea pereţilor uterini de la interior spre exterior se poate evidenţia stratul necrotic intern, apoi hiperemic şi la periferie ţesut de granulaţie, care înlocuieşte miometrul în cazurile mai vechi.

Jubb şi colab. (1985) consideră caracteristice: masele de germeni care formează împreună cu leucocitele un val la limita zonei de necroză, în general slab structurat iar în al doilea rând vasculitele trombotice, vizibile la nivelul venelor uterine, cu extensiune uneori până la nivelul venei cave.

Osteomielita maxilară necrobacilară are ca punct de plecare periodontita necrobacilară şi trebuie reţinută pentru diagnosticul diferenţial cu actinomicoza, faţă de care este mai puţin distructivă şi mai puţin proliferativă (Jubb şi colab., 1985).

Necrobacilozele acropodiale distale ale bovinelor. Necrobacilozele acropodiale distale sau digitale ale bovinelor sunt complexe morbide polifactoriale, în care germenii necrozei, favorizaţi de factori permeabilizanţi ai pielii regiunii distale acropodiale, determină inflamaţii mai mult sau mai puţin intense ale ţesuturilor locale. Nu dispunem de o unitate de vederi privind denumirea acestor complexe patologice.

Pe baza datelor actuale din literatura de specialitate considerăm că pot fi grupate în această categorie: dermatita interdigitală, flegmonul sau panariţiul interdigital şi dermatita digitală.

Dermatita interdigitală (Cheli, 1988), cunoscută în literatura de specialitate şi ca **necrobaciloză interstiţială, pododermatită infecţioasă, foot rot** (M.V.M., 1986) sau **furcuţă** (Gourreau şi colb., 1992) este produsă de *Dichelobacter (Bacteroides) nodosus, Prevotella (Bacteroides) melaninogenica* (M.V.M., 1986) posibil şi *F. necrophorum* (Gorreau şi colab., 1992; Rompala, 1992). Procesul începe printr-o inflamaţie macerativă, necrotico-exsudativă a pielii interdigitale, cu apariţia unor necroze şi fisuri longitudinale prin care se exprimă un exsudat alb-gălbui, adesea cu miros respingător. În formele mai grave procesul inflamator se extinde spre talon şi bulb, determinând şi inflamaţia macerativ-ulcerativă a acestora.

Flegmonul sau **panariţiul interdigital** are ca substrat morfopatologic inflamaţia necrotico-purulentă difuză a pielii şi a ţesuturilor subiacente din spaţiul interdigital, cu posibilităţi de extensiune până la nivelul buletului şi în profunzime, până la angrenajele osteoarticulare ale falangelor. Este produsă de *Fusobacterium necrophorum* în sociaţie cu *Dichelobacter nodosus, Staphylococcus* spp. şi germeni Gram-negativ diverşi (Cheli, 1988).

Scanned with OKEN Scanner

Pătrunderea germenilor cauzali în straturile profunde este favorizată pe de o parte de condițiile zooigienice necorespunzătoare iar pe de altă parte de inflamații veziculoase locale produse de virusuri sau chiar de râia sarcoptică *(Sarcoptes scabiei)*. Insuficiența în cupru și zinc are și ea un rol important în favorizarea infecției.

În raport de rezistența locală și generală a organismului gazdă, procesul inflamator se poate cantona în țesutul interdigital subcutanat sau dimpotrivă, se extinde spre bureletul coronar sau în profunzime la tendoane, sinovialele tendinoase, țesutul osos al falangelor și articulațiile interfalangiene.

Procesul începe prin congestia și tumefierea zonelor afectate, care în 1-2 zile devin păstoase și fluctuante. În scurt timp se pot apoi fistuliza și extinde de la pielea interdigitală spre regiunea coroanei sau la țesuturile adiacente determinând necroza acestora cu desprinderea sub formă de lambouri, lăsând zone denudate acoperite de exsudat necroticopurulent urât mirositor. Într-o fază mai avansată începe proliferarea conjunctivovasculară sub forma țesutului de granulație cu tendință de cicatrizare lentă. Complicațiile se produc de obicei după 2-3 săptămâni.

Dermatita digitală este o inflamație subacută, mai rar cronică a pielii regiunii coronare și mai ales a bulbului talonului, produsă de o floră polimicrobiană, în cadrul căreia se evidențiază *Bacteroides* spp., *Prevotella melaninogenica, Dichelobacter nodosus, Fusobacterium* spp., *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Clostridium spirogens* etc. (Gourreau și colab., 1992).

A fost descrisă de către Cheli și Mortellaro în 1974. Este favorizată de condițiile proaste de igienă, umiditate, traumatisme, carența în zinc și mangan, alimentația bazată pe furaje însilozate bogate în acid sulfuric, etc.

Boala începe prin hiperemia și îngroșarea pielii digitale la nivelul unuia sau a ambelor degete. Pe măsură ce procesul evoluează, se conturează 1-3 proeminențe circulare sau ovale de 2-5 cm diametru situate la joncțiunea pielii cu pododermul, mai ales pe fața plantară între bulbii talonului, dar foarte rar și anterior și lateral, sub bureletul coronar. Zonele respective au perii aglutinați printr-o serozitate gălbuie sau roșiatică, urât mirositoare. Sub crustă se constată o ulcerație de 1-2 cm diametru, rugoasă, roșiatică, delimitată de un burelet albicios. Procesul se extinde în suprafață și focarele pot conflua, conducând în final la necroza și desprinderea cornului talonului și uneori chiar la exongulare.

Din punct de vedere histologic, dermatita digitală se caracrterizează printr-o multiplicare de tip pseudopapilomatos a stratului bazal al epidermului cu necrobioza cheratinocitelor, urmată de invazia granulocitelor neutrofile, uneori a hematiilor și a fibrinei cu instituirea unor adevărate microabcese ale stratului bazal. Procesul se extinde treptat și la stratul spinos iar în profunzime cuprinde pododermul subiacent pe care pe de o parte îl infiltrează cu limfocite și plasmocite, iar pe de altă parte, îl incită la proliferarea fibrovasculară. La nivelul pielii digitale apar astfel zone de exsudație și hiperplazie fibrovasculară. Perivasculitele din pododerm sunt martorele originii exsudative a celulelor inflamatorii.

Necrobacilozele ovinelor și ale caprinelor

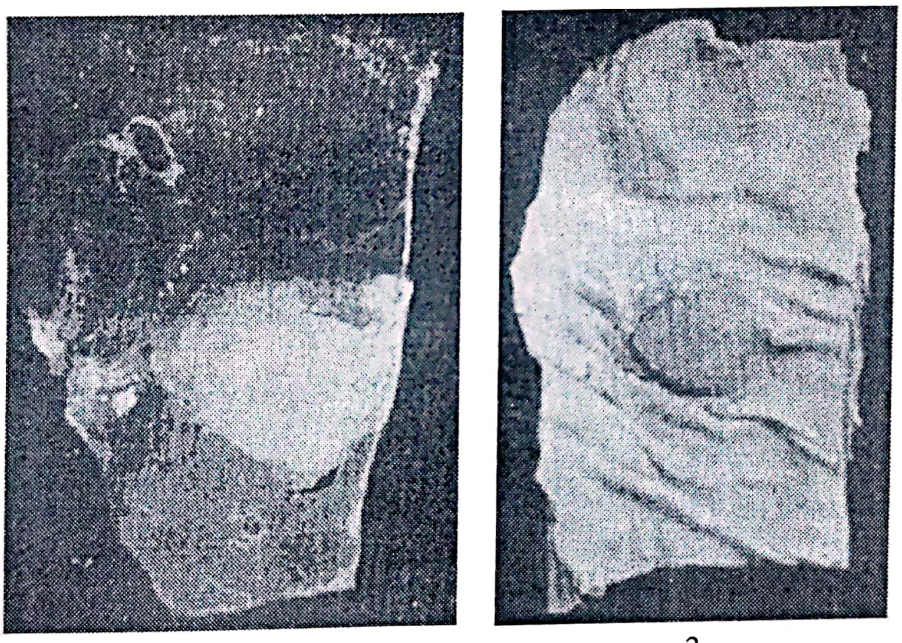
Ca și la rumegătoarele mari vom deosebi și la oi și la capre, pe de o parte necrobaciloza viscerală iar pe de altă parte, necrobaciozele acropodiale distale sau digitale.

Necrobaciloza viscerală. Necrobaciloza viscerală sau **septicemia ombilicală necrobacilară** este o bacterioză relativ frecventă la miei consecutivă infecțiilor cu *Fusobacte-*

rium necrophorum subsp. *funduliforme* asociat sau nu cu subsp. *necrophorum* prin intermediul bontului ombilical. Scalan şi Edwards (1990) relevă o incidenţă de 48% a subsp. *funduliforme* şi 31% a subsp. *necrophorum*. La oile adulte infecţia hepatică pare să se producă pe calea venei porte de la nivelul leziunilor ruminale. Şi într-un caz şi în altul infecţia afectează ficatul, la nivelul căruia produce focare necrotice gălbui, de dimensiuni până la 2 cm diametru, bine delimitate de ţesutul înconjurător printr-un inel roşiatic la început şi apoi cenuşiu-albicios. Focarele incipiente sunt uscate, cele mai vechi au tendinţa spre lichefiere. Localizate pe faţa diafragmatică ele determină adesea aderarea de seroasa diafragmului şi la desprinderea lor lasă pe aceasta o escavaţie cu margini proeminente, rugoase.

De la nivelul ficatului, infecţia poate difuza şi în pulmoni, miocard şi alte organe, manifestându-se prin focare necrotice asemănătoare.

Din punct de vedere histologic, în structura focarelor necrobacilare se relevă o zonă centrală de necroză de coagulare, delimitată de o zonă bogată în detritusuri nucleare şi germeni. La periferie, în fazele incipiente este vizibilă o zonă hiperemică, iar ulterior o zonă de hiperplazie mezenchimală limfohistiocitară şi apoi fibroblastică. Cu cât procesul este mai vechi cu atâta delimitarea mezenchimală este mai fibroasă.



1 2

Figura 80. Necrobaciloză viscerală la miel. Focar pulmonar (1) şi diafragmatic (2).

Şi la miei poate fi observată **stomatita necrobacilară** consecutivă ectimei contagioase iar la femelele adulte se constată **vaginite necroticoulcerative** (Volintir, 1974).

Diagnostiscul necrobacilozei viscerale nu întâmpină dificultăţi, leziunile fiind destul de caracteristice.

Necrobacilozele acropodiale distale sau **digitale ale ovinelor şi caprinelor.** Cuprindem sub această denumire un grup de infecţii necrobacilare secundare creşterii permeabilităţii cutanate a pielii regiunilor acropodiale distale şi a pătrunderii astfel în profunzimea ţesuturilor a lui *Fusobacterium necrophorum, Dichelobacter nodosus, Prevotella melaninogenica, P. buccae, P. ruminicola* ca şi *Actinomyces pyogenes, Clostridium perfringens Staphylococcus* spp., etc.

Rolul de factor primar sau secundar al acestor germeni în producerea infecţiilor este încă în discuţie ca şi delimitarea unor forme morfoclinice. Fiecare cercetător îşi susţine

Scanned with OKEN Scanner

punctul de vedere care la o analiză mai aprofundată nu mai rezistă însă. Pe baza unor date existente în literatura de specialitate a ultimului deceniu (Egerton, 1982; Tulasne şi Beguin, 1982; Yager şi Scott, 1985; M.V.M., 1986; Cheli, 1988) se pot contura următoarele forme morfoclinice:

1. **Pododermatita infecţioasă virulentă** sau **necroticogangenoasă** (*virulent foot rot)* şi **pododermatita infecţioasă benignă** (*bening foot rot)* în care rolul patogen de prim-ordin i-ar reveni lui *Dichelobacter (Bacteroides) nodosus*, tulpinile formatoare de colonii B (perlate) şi respectiv M (mucoide);

2. **Dermatita interdigitală**, în care factorul prim ar fi *Fusobacterium necrophorum* în conjuncţie cu *Actinomyces pyogenes*; şi

3. **Flegmonul digital,** rezultat al sinergismului de acţiune al lui *Fusobacterium necrophorum* şi *Prevotella melaninogenica.*

În ceea ce priveşte: necroza bulbară infecţioasă, laminita septică, abcesele lamelare podale etc. considerăm că prin etiologia lor comună cu a unora dintre formele morfoclinice menţionate, ele pot fi integrate în cadrul acestora, disocierea lor fiind predominant anatomică.

1. **Pododermatita infecţioasă** este cea mai importantă formă de necrobaciloză acropodială distală sau digitală la ovine şi caprine. Aşa cum am menţionat anterior în cadrul ei se poate deosebi:

- o formă foarte severă, numită şi **pododermatita necrotico-gangrenoasă**, rezultat al sinergismului de acţiune dintre *Fusobacterium necrophorum* şi *Actinomyces pyogenes,* cărora de la caz la caz li de mai adaugă şi alţi germeni ca: *Prevotella bucae, P. ruminicola, C. perfringens, Staphylococcus* spp. etc.; şi

- o formă benignă, produsă de tulpinile formatoare de colonii M (mucoide) ale lui *Dichelobacter nodosus,* considerată de către unii cercetători ca faza incipientă a pododermatite infecţioase a ovinelor.

În patogeneza ambelor forme nu trebuie omişi factorii permeabilizanţi ai barierei cutanate locale, cunoscut fiind faptul că germenii incriminaţi nu pot pătrunde în profunzimea ţesuturilor prin pielea intactă. Menţionăm în acestă direcţie rolul factorilor pedoclimatici, alimentaţia (deficienţa în zinc, metionină, cisteină sau în vitamina A), boli intercurente (ectima, febra aftoasă, etc). Nu poate fi omisă nici susceptibilitatea de rasă, oile din rasele Merinos fiind cele mai afectate sau cea de specie, ovinele fiind mai sensibile decât caprinele.

În aceste condiţii pododermatita infecţioasă a oilor şi caprelor apare ca o boală infecţioasă polifactorială, cantonată la extremitatea distală a unuia sau a mai multor membre exprimată morfologic printr-o dermatită exsudativ necrotică sau necrotico-gangrenoasă de intensităţi variabile. Un element caracteristic al acestei dermatite l-ar constitui mirosul specific respingător datorat putresceinei produse de către *Dichelobacter nodosus* (Gordon, 1981).

Procesul infecţios începe printr-o inflamaţie moderată a ţesuturilor moi din spaţiul interdigital şi regiunea coroanei, manifestată prin edem şi infiltraţie purulentă, inflamaţie care favorizează penetrarea lui *Dichelobacter nodosus* în profunzimea ţesuturilor, unde prin enzimele lui proteolitice induce liza structurilor citologice şi tisulare locale.

Tulpinile de origine bovină, respectiv tulpinile care fomează coloniile mucoide M de obicei se opresc la limita pododermului cu cornul unghial. Dimpotrivă tulpinile ovine, generatoare de colonii perlate B sunt mai agresive şi afectează şi cutia cornoasă determinând macerarea cornului şi în final exongularea. Ţesuturile moi descoperite prin exongulare au

Scanned with OKEN Scanner

aspect putrid şi prezintă adesea excrescenţe mezenchimale pronunţate. În raport de flora de asociaţie, procesul se agreavează şi se extinde adesea la tendoane şi ligamentele locale generând artrite, periostite şi osteite, cu detaşarea falangelor şi mutilarea animalelor.

Aşa-numita **necroză bulbară infecţioasă** sau **abcesul tălpii** pare să fie o complicaţie a pododermatitei infecţioase prin extinderea procesului necroticopurulent la spaţiul interfalangian distal, care ar fi cel mai vulnerabil (M.V.M., 1986). Procesul este de obicei limitat la un singur membru şi are o incidenţă până la 15% la berbeci şi la oile în gestaţie avansată.

Laminita septică sau **abcesul digital** este o inflamaţie digitală sporadică, polimicrobiană, în care infecţia se produce probabil prin fisurile cutiei de corn. Atât în abcesul tălpii, cât şi în abcesul digital, lui *Fusobacterium necrophorum* şi *Actinomyces pyogenes* le-ar reveni un rol deosebit.

Inflamaţiile extremităţilor distale acropodiale se repercutează şi asupra limfonodurilor regionale, prescapulare şi popliteale, determinând inflamaţia acestora şi în cazurile grave piosepticemii sau focare metastatice cronice în diferite organe. În aceste cazuri, rolul principal revine lui *Fusobacterium necrophorum* şi *Actinomyces pyogenes*, germeni prezenţi în 50% din abcesele organelor interne.

2. **Dermatita interdigitală** este o boală infecţioasă benignă a ovinelor şi a caprinelor produsă de *Fusobacterium necrophorum* în conjuncţie cu *Actinomyces pyogenes*, a cărei incidenţă în condiţii de umiditate crescută poate ajunge la 90% în turmele afectate. Dimpotrivă, condiţiile de secetă şi uscăciune determină regresia incidenţei bolii până la apariţia unor noi condiţii favorizante. Yager şi Scott (1985) o consideră ca faza incipientă a pododermatitei infecţioase.

Din punct de vedere morfopatologic, se caracterizează prin hiperemia şi tumefierea pielii spaţiului interdigital cu exprimarea unui film de material necrotic albicios la suprafaţa pielii afectate. În cazurile mai grave se poate observa şi gangrena şi erodarea pielii şi chiar a ţesuturilor subiacente. Numai absenţa lui *Dichelobacter nodosus* o diferenţiază de pododermatita benignă.

3. **Flegmonul interdigital, dermatita flegmonoasă şi ulceroasă a spaţiului interdigital, necrobaciloza interdigitală,** etc. este o boală infecţioasă a extremităţii distale acropodiale produsă de către *Fusobacterium necrophorum* în asociaţie cu *Dichelobacter nodosus, Prevotella melaninogenica* şi diverşi alţi germeni, ale cărei aspecte etiomorfopatologice sunt asemănătoare flegmonului interdigital al bovinelor (Cheli, 1988).

Necrobaciloza suinelor

După rumegătoarele mari şi mici, suinele reprezintă a doua categorie de animale susceptibile la infecţiile necrobacilare, mai ales în condiţiile creşterii intensive, dar nu numai. Sunt receptivi purceii în primele zile de viaţă, necrobaciloza contribuind în unele cazuri la peste 50% din mortalitatea înregistrată în primele două săptămâni. Este receptiv tineretul în faza de creştere şi îngrăşare şi în mai mică măsură, sunt receptive animalele adulte. Din punct de vedere morfoclinic pot fi observate stomatite, rinite, dermatite, localizării acropodiale distale şi mastite necrobacilare.

Difteria sau stomatita necrobacilară. Difteria necrobacilară are o incidenţă deosebită la sugari, în relaţie cu practica tăierii caninilor. Această operaţie efectuată în condiţii de producţie suferă adesea de abateri de la normele de igienă, absolut necesare oricărei intervenţii chirurgicale. Mai mult, se lucrează adesea cu cleşti neascuţiţi, care mai mult

Scanned with OKEN Scanner

rup decât taie, condiții în care riscul de traumatizare al mucoaselor este foarte mare (91,7% în cazul dinților rupți și 48,2% în cazul celor tăiați) după Hutter și colab. (1994). Se creează astfel porți de intrare ale lui *Fusobacterium necrophorum*, cu apariția unor procese necrozante la nivelul gingiilor, peridonului, buzelor, buccelor și chiar ale limbii. Leziunea se constată la început sub forma unor zone cenușii-gălbui, mai mult sau mai puțin întinse, delimitate de un inel roșiatic, caracteristic. Pe măsură ce procesul avansează pot apare ulcere și chiar perforări ale mandibulei. Considerăm semnificativă apariția unor focare ovalare cenușii-gălbui, simetrice, pe fața ventrală a limbii, la nivelul orificiilor de deschidere ale glandelor salivare. Evidențierea lor ne atrage atenția asupra septicemiei necrobacilare, cu însămânțarea tractusului digestiv și a marilor organe. Este frecventă în aceste cazuri gastrita necrobacilară cu localizarea procesului necrozant la nivelul mucoasei de tip esofagian, din regiunea cardiei. Mucoasa pare acoperită cu pseudomembrane gălbui, adesea macerate, aspect care le diferențiază de pseudomembranele din candidoză, care ocupă de obicei regiunea fundică a stomacului și sunt mai uscate. Al doilea sediu al însămânțărilor necrobacilare îl constituie jejunul. La această vârstă, mucoasa intestinală este încă imatură, foarte ușor penetrabilă de virusuri, bacterii și chiar paraziți protozoari, care creează și ei porți de intrare pentru *F. necrophorum*. Se instalează astfel jejunita necrozantă letală, caracterizată prin îngroșarea pereților jejunului cu formarea la nivelul mucoasei a unor benzi longitudinale cenușii gălbui vizibile prin traversul seroasei. Ele conduc la reducerea lumenului și transformarea mucoasei, uneori și a musculoasei, într-o masă galben-verzuie, tărâțoasă. În majoritatea cazurilor leziunea este rezultatul acțiunii sinergice dintre *Cl. perfringens* și *F. necrophorum*, dar nu trebuie omisă nici posibilitatea intervenției și a altor factori.

În sfârșit, trebuie reținută și metastazarea în organele interne și mai ales în pulmoni, manifestată prin focarele necrotice specifice, cenușii-gălbui, înconjurate de un inel roșiatic.

Diagnosticul difteriei sau a necrobacilozei sugarilor este relativ ușor prin existența leziunilor caracteristice. În localizările gastrointestinale trebuie individualizați factorii primari, favorizanți ai grefării lui *F. necrophorum*.

Rinita necrobacilară. Rinita necrobacilară este o boală sporadică a tineretului caracterizată prin necroza și supurația mucoasei nazale și a elementelor osteocartilaginoase de susținere. Procesul se manifestă prin tumefierea și deformarea feței, la secționarea rătului relevându-se acumulări masive de puroi cenușiu-verzui în cavitățile nazale și deformarea oaselor nazale și faciale. Infecția se poate extinde și spre laringe și traheie și prin aspirație să producă bronhopneumonia necrozantă și în continuare pleurită și pericardită necrozantă.

Dermatita necrobacilară. Dermatita necrobacilară se manifestă prin gangrena urechilor, a cozii și a altor zone cutanate (occipitală, toracică, abdominală, etc.) urmată de ulcerații mai mult sau mai puțin profunde. Și această formă se poate însoți de metastaze ale organelor interne. În relație cu gangrena cozii, trebuie să menționăm că în unitățile de creștere intensivă se practică adesea codotomia. Ca și în cazul tăierii colților, efectuată în condiții improprii, ea poate constitui punctul de plecare al necrobacilozei, inițial locale și apoi viscerale.

Mastita necrobacilară. Mastita necrobacilară este relativ frecventă la scroafe, consecință a traumatismelor mameloanelor și chiar a mamelelor, prin neregularitățile colților purceilor asociate cu condiții zooigienice necorespunzătoare. Mamelonul afectat apare tumefiat, cu zone la început roșii-violacee, apoi cenușii-gălbui, care pe măsură ce evoluează pot duce spre ulcerare sau dimpotrivă, spre gangrenă uscată și mutilare. La nivelul

Scanned with OKEN Scanner

mamelei se constată uneori desprinderi de lambouri cutanate şi chiar de ţesut mamar, de culoare cenuşie negricioasă cu miros putred, glanda sau glandele afectate fiind scoase din funcţiune.

Necrobaciloza acropodială distală. Necrobaciloza acropodială distală, **pododermatita** sau **laminita septică** este relativ frecvent observată la suinele de toate vârstele. Incidenţa ei poate ajunge la 50% (M.V.M., 1986). Sunt mai des afectate animalele de 30-80 kg, procesul inflamator fiind mai frecvent localizat la nivelul membrelor posterioare. Se observă iniţial la degetele laterale,de la care se poate extinde şi la cele principale.Sunt afectate iniţial ţesuturile moi, pielea şi pododermul şi apoi cornul unghial ca şi la rumegătoare. Artrosinovita purulentă este prezentă în 22% din cazuri, în care în 12% din cazuri este afectată articulaţia a II-a interfalangienă şi în 8%, prima (Cheli, 1988). Şi la suine intervine o floră polimicrobiană în care însă, *F. necrophorum* şi *Actinomyces pyogenes* par să deţină un rol important.

Necrobaciloza câinilor

Necrobaciloza câinilor este cunoscută ca stomatita ulcerativă a lui Vincent, produsă de Prevotella (Bacteroides) melaninogenica, agent primar şi alţi germeni existenţi în flora normală a cavităţii bucale ca invadanţi secundari la animalele debilitate (MVM, 1991).

Boala se caracterizează prin congestie şi tumefierea marginilor gingiilor cu instalarea treptată a unei gingivite severe, care se poate extinde şi la alte regiuni ale mucoasei bucale, sub formă de ulcere sau pseudomembrane. De asemenea nu sunt rare complicaţiile pneumonice.

Diagnosticul se asigură prin examenul bacteriologic.

Necrobaciloza iepurilor

Necrobaciloza iepurilor este o boală infecţioasă sporadică, observată mai frecvent la tineretul întreţinut în condiţii zooigienice necorespunzătoare. Primele leziuni se constată la nivelul buzelor şi mai ales la buza inferioară şi se caracterizează printr-o tumefiere a buzelor şi o culoare roşie-violacee. Rapid, ţesuturile afectate sunt infiltrate cu heterofile şi pe măsură ce procesul evoluează, se extinde: pe o parte la nivelul botului, regiunii cervicale şi chiar toracice iar pe de altă parte, la interiorul cavităţii bucale.

În evoluţiile mai lente se constată abcese de diferite dimensiuni în ţesutul conjuctiv subcutanat din regiunea flancurilor, coapselor şi abdomenului, conţinând un puroi galben-verzui. Prin deschiderea la exterior ele generează ulcere profunde. Abcesele necrobacilare mai pot fi observate în masele musculare, ficat, splină, pulmoni, etc.

Condiţiile zooigienice necorespunzătoare ale pardoselii pot induce şi ele leziuni acropodiale necrobacilare.

Diagnosticul necrobacilozei iepurilor se asigură prin examenele histologice şi mai ales bacteriologice.

Necrobaciloza păsărilor

Necrobaciloza păsărilor figurează rar în lucrările de patologie aviară, ceea ce denotă o incidenţă lipsită de importanţă a bolii. Totuşi, Volintir (1975) o menţionează atât la găini

Scanned with OKEN Scanner

cât şi la palmipede. La găini se constată focare necrotice de mărimea unui bob de mei la baza limbii şi pe mucoasa faringeală, urmate de edematierea regiunilor submandibulară şi cervicală.

Sopikov (1953) a observat şi localizarea acropodială. Această localizare ar fi mai frecventă la palmipede, afectând membrana interdigitală până la perforare.

Diagnosticul se stabileşte numai bacteriologic.

Yersiniozele

Dintre speciile genului *Yersinia*, cuprinse în Determinatorul lui Bergey(1984), par să fie de mai mare interes pentru patologia animală: *Y. pseudotuberculosis, Y. enterocolitica, Y. intermedia, Y. frederiksenii, Y. kristensenii*, ultimele două cunoscute şi ca *Y. enterocolitica-like* (Kapperud, 1977, 1981; Langeland, 1983) şi într-o mai mică măsură *Y. pestis*, agentul ciumei umane, care uneori poate îmbolnăvi câinii, pisicile şi iepurii, determinând la ultimii aşa-numita "pestă silvatică", endemică în unele zone ale lumii şi *Y. ruckeri*, cauza yersiniozei peştilor(*enteric redmouth disease.*)

Reţinem termenul de "pseudotuberculoză" pentru infecţiile produse de *Y. pseudotuberculosis* şi utilizăm noţiunea de "yersinioză" pentru infecţiile produse şi de alte specii.

Pseudotuberculoza

Pseudotuberculoza sau **rodenţioza** în lucrările mai vechi este cea mai importantă yersinioză, fiind semnalată sporadic la taurine, ovine, caprine, suine, carnivorele domestice, iepuri, animalele pentru blană, animalele de laborator şi păsări. Iepurele este cel mai frecvent afectat, infecţia lui putând ajunge în Europa Centrală şi Occidentală la 60% (Toma, 1990). La toate speciile, infecţia este predominant digestivă şi numai rareori şi transcutanată. Tabloul morfoclinic este asemănător, în formele tipice având ca bază morfologică nodulul pseudotuberculos, caracterizat macroscopic printr-un centru necrotic, cazeos, cenuşiu-albicios, cu sau fără tendinţă la încapsulare.

Histologic, aspectul nodulilor variază în raport cu stadiul lor de dezvoltare. După Mollaret (1965) în primele stadii, de nivel numai macroscopic, se constată doar îngrămădiri bacteriene în lumenul capilarelor sau în ţesuturi, lipsite de orice reacţie periferică. Într-un stadiu mai avansat, colonia microbiană se înconjoară de un strat de celule endoteliale sau macrofagice. Focarele, vizibile microscopic, sunt centrate pe 2-3 colonii bacteriene înconjurate de o reacţie histioleucocitară în plină fagocitoză. În sfârşit, focarele mai mari sunt constituite dintr-un centru omogen de necroză de coagulare, înconjurat de colonii microbiene şi spre exterior, o reacţie mezenchimală cu tendinţă de încapsulare. Aceşti noduli, destul de asemănători cu granuloamele tuberculoase, îi vom constata în pereţii intestinali, limfonodurile mezenterice, ficat, splină, pulmoni, sistemul nervos central, etc.

Pătrunzând în organism pe calea digestivă, germenii determină mici focare necrotice în plăcile Peyer din ileon şi colon. Într-o etapă ulterioară, sunt afectate limfonodurile mezenterice, de unde infecţia se generalizează sau se cantonează în diferite organe.

Pseudotuberculoza taurinelor

Pseudotuberculoza taurinelor se manifestă prin forme avortigene şi predominant enterice. Rea şi colab. (1992) atrag atenţia asupra faptului că din 22 ulpini de *Yersinia*

Scanned with OKEN Scanner

spp. izolate din laptele de vacă, 59% au fost *Y. enterocolitica*, 35% *Y. frederiksenii*, 4,5% *Y. intermedia*. 1% *Y. kristensenii* şi 0,5% *Y. aldorae*. Putem deci suspiciona şi existenţa unor mastite produse de aceşti germeni, despre care încă nu posedăm date morfopatologice.

Formele avortigene au fost descrise de către Langford şi mai recent, de către Hannan (1993). Se caracterizează prin focare necrotice ale vilozităţilor şi leziuni mai grave şi mai caracteristice ale avortonilor. Aceştia prezintă exsudate serosanguinolente sau serofibrinoase în marile cavităţi şi specific, focare multiple de pneumonie necrozantă asociate cu hepatită milară. Examenul histologic relevă structura caracteristică a focarelor yersinice cu prezenţa a numeroşi germeni.

Formele enterice sunt mai frecvente la tineretul de 9-18 luni, cu mortalitate de circa 6% (Comba şi colab., 1992) şi se caracterizează printr-o enterită hemoragică asociată cu mărirea în volum a limfonodurilor mezenterice. Numai prezenţa coloniilor de germeni le demască etiologia.

Yersinioza ovinelor şi a caprinelor

Yersinioza rumegătoarelor mici este produsă de *Y. pseudotuberculosis* şi *Y. enterocolitica*. Infecţia cu *Y. pseudotuberculosis* este cunoscută şi sub denumirea de "hepatita piemică" (Valli, 1985).

Dimensiunile nodulilor variază de la o gămălie de ac, până la mai mulţi centimetri, fiind localizaţi mai frecvent în ficat, dar adesea şi numai în pulmoni, pleură şi limfonodurile mediastinale şi uneori în splină.

Atât în leziunile provenite de la ovine cât şi în cele de la caprine, Mollaret şi Placidi(1964) au remarcat bogăţia în germeni, în contrast cu alte mamifere, la care germenii sunt mult mai rari.

Faţă de localizările digestive şi pulmonare predominante, Stamatin şi Marica (1957) au semnalat şi un caz de mastită iar alţi cercetători menţionează epididimita fibrinoasă la berbeci, cu extensiune la testicule(orhita) şi învelitorile testiculare (periorhita fibrinoasă). Oile pot fi infectate şi cu *Y. enterocolitica* (Corbel şi colab., 1992), boala manifestându-se prin placentită necrozantă acută şi infecţia sistemică a fetusului, urmată de avort.

Yersiniozele suinelor

Cercetările ultimilor ani relevă implicarea din ce în ce mai frecventă a lui *Y. enterocolitica* în patologia porcilor, aceştia fiind consideraţi ca un rezervor de germeni (Boer şi Nouws, 1991; Shiozawa şi colab., 1991; Mazeo şi colab., 1992; Garin-Bastuji, 1993; Jakubczak şi colab., 1993; Neef, 1993). Ultimul, consideră că infecţia cu *Y. enterocolitica* este mai frecventă la porci decât cea cu *Y. pseudotuberculosis*, determinând septicemie şi enterite. *Yersinia* spp. se izolează din tonsilele porcilor în 24,3% (Shiozawa şi colab., 1991) până la 42% (Boer şi Nouws, 1991), din cavitatea bucală în 85% din cazuri, din muşchii maseteri în 36% din cazuri, din limbă în 20% din cazuri şi, mai rar, din alte organe şi ţesuturi. Examenul histologic al tonsilelor relevă distrugerea epiteliului criptelor şi infiltrarea lui moderată cu mononucleare: limfocite, plasmocite şi macrofage. Infecţiile cu *Y. pseudotuberculosis* par să producă o enterită cataralâ, hemoragică sau chiar necrotică (Binda şi colab., 1992). După înţărcare, leziunilor intestinale li se adaugă mici focare necrotice ale limfonodurilor mezenterice sau în cazuri de evoluţie mai lentă,

Scanned with OKEN Scanner

transformarea limfonodurilor într-o masă cazeoasă. Li se asociază icterul, necroze amigdaliene, echimoze laringiene, renale, urovezicale, leziuni în general lipsite de specificitate (Mollaret şi Pennec, 1968).

Par deosebit de interesante observaţiile lui Boyd şi Taylor (1990) care consideră că aşa-numita "strictură rectală", atribuită de către Wilcook şi Olander (1977) salmonelelor, este în realitate de natură polimicrobiană, *Y. pseudotuberculosis* fiind germenul cel mai frecvent izolat, urmat de *Campylobacter* spp., *E. coli, B. vulgatus şi B. fragilis* şi foarte rar, *Salmonella* spp. Prin cercetări mai recente, întreprinse de către Sellwood (1992) în Anglia, se confirmă participarea lui *Y. pseudotuberculosis* serotip II, care administrat pe calea bucală determină o tiflocolită erozivă însoţită de creşterea semnificativă a mucinei intestinale. Continuând cercetările pe purcei gnotobiotici, Selwood (1993) reproduce colita asociată cu aspectul mucoid al fecalelor. Neef şi Lysons (1994) prin cercetări experimentale reproduc şi ei tiflocolita ulcerativă, manifestată prin microabcese în lamina propria şi frecvent ulcere şi eroziuni la suprafaţa mucoasei, considerând că *Y. pseudotuberculosis* poate fi responsabilă de unele cazuri de colită la porci.

Nu trebuie omis nici caracterul toxiemic al infecţiilor cu *Y. enterocolitica,* enterotoxinele acestei specii acţionând ca superantigene generatoare de mari cantităţi de interleukină (IL-2) şi TNF, toxice pentru organism (Liberman, 1993).

Investigaţiile privind rolul yersiniilor în patologia porcilor trebuie amplificate, căci după observaţiile cercetătorilor britanici, la ora actuală 10% din fermele britanice de suine sunt afectate de colita yersinică.

Yersiniozele pisicilor

Yersiniozele pisicilor sunt reprezentate prin două entităţi: infecţia cu *Y. pseudotuberculosis*, frecventă în centrul şi vestul Europei dar şi în Australia, Canada şi SUA şi infecţia cu *Y. pestis*, endemică în sud-vestul SUA.

Infecţia cu *Y. pseudotuberculosis*. Pisica este foarte frecvent afectată prin consumul de şoareci, şobolani, iepuri şi păsări infectate cu această specie (Davenport, 1989) cu toate că Valli (1985) arătase că reproducerea experimentală a yersiniozei la pisică este foarte dificilă.

Pătrunzând în intestin pe calea bucală, germenii se multiplică la nivelul intestinului şi prin limfaticele mezenterice şi ramurile venei porte însămânţează ficatul, splina şi limfonodurile mezenterice.

Caracteristic pentru această specie ar fi predominanţa leziunilor hepatice, splenice şi ale nodurilor limfatice faţă de leziunile intestinale (Mandelli, 1989). În al doilea rând, dimensiunile nodurilor limfatice mezenterice pot ajunge la 2-4 cm diametru, asemănător celor din leucoze şi toxoplasmoză (Valli, 1985).

Din punct de vedere histologic, leziunile se caracterizează printr-o zonă centrală de necroză de cazeificare, înconjurată de granulocite neutrofile. În ţesutul limitrof se constată un număr moderat de germeni (Davenport, 1989).

Infecţia cu *Y. pestis,* **pesta bubonică** sau **pesta silvatică** se transmite probabil prin insecte. Mortalitatea poate ajunge la 50%. Boala spontană evoluează sub trei forme morfoclinice: bubonică, septicemică şi pneumonică (Allen, 1988; Eidson şi colab., 1991).

Forma bubonică, cea mai obişnuită, se caracterizează prin inflamaţia supurativă a nodurilor limfatice regionale şi piogranuloame cutanate în regiunea capului şi a gâtului în 53-67% din cazuri, în 50% din ele localizarea fiind în limfonodurile submandibulare. Prin fistulizare, din piogranuloame se elimină un conţinut purulent, cremos.

Scanned with OKEN Scanner

Forma septicemică, poate fi continuarea formei bubonice sau apare la animalele imunosupresate şi se manifestă prin abcese generalizate - piosepticemie - fără inflamaţia nodurilor limfatice.

Forma pneumonică, este de obicei secundară primelor două şi se caracterizează prin afectarea predominantă a căilor respiratorii.

Diagnosticul se asigură prin evidenţierea germenilor în leziuni şi prin imunofluorescenţă, ultima metodă dând rezultate pozitive în 39% din cazuri (Eidson şi colab., 1991).

Yersiniozele iepurilor

Atât iepurii de casă, cât mai ales cei sălbatici, sunt adesea ţinta infecţiilor cu *Y. pseudotuberculosis, Y. enterocolitica* şi mai frecvent decât alte specii *Y. frederiksenii*, portajul de yersinii la iepurii sălbatici fiind de 29% (Seguin şi colab., 1986) până la 39% (Aldova şi colab., 1980).

Subliniem caracterul sezonier al bolii la iepurii de câmp, boala începând din luna noiembrie, culminând în martie, când mortalitatea poate ajunge la 50% şi încetând în iunie (Barre şi colab., 1977).

Din punct de vedere morfoclinic, se pot deosebi forme acute, enterice sau septicemice şi forme subacute-cronice. Primele sunt lipsite de specificitate.

Formele subacute-cronice se manifestă prin noduli de dimensiuni variabile, localizaţi la nivelul apendicelui cecal şi în lungul pereţilor intestinali, având ca puncte de plecare plăcile Peyer cât şi în limfonodurile regionale, splină, ficat şi ocazional, în rinichi şi pulmoni (Louzis şi colab., 1988).

Examenul histologic al nodulilor corespunde celui descris de Mollaret (1965) şi prezentat în partea introdutcivă.

Reamintim pentru SUA şi alte zone ale lumii existenţa şi la iepuri a unor infecţii cu *Y. pestis* generând "pesta silvatică" endemică.

Yersinioza animalelor pentru blană

Dintre animalele pentru blană, nutriile sunt cele mai receptive, nurcile, vulpile polare şi argintii fiind mai rar afectate. Boala este mai frecventă primăvara şi toamna (Scheuering, 1979).

Din punct de vedere morfoclinic, se întâlnesc forme acute, septicemice (la vârsta de 3 săptămâni până la 4 luni) şi forme subacute cronice, caracteristice, manifestate prin noduli gălbui fibrinohemoragici sau cenuşii-gălbui, cazeificaţi în pereţii intestinului gros şi mai rar în a celui subţire, în ficat, rinichi şi uneori în pulmoni, ultimii fiind mai frecvent sediul unei pneumonii lobulare seroase sau serohemoragice. Splina este adesea numai mărită şi smeurie.

Se remarcă stratificarea centrului necrotic în focarele mai mari.

Yersiniozele rozătoarelor de laborator şi sălbatice

Atât rozătoarele de laborator cât mai ales cele sălbatice pot fi afectate de yersinii. La rozătoarele sălbatice sunt relativ frecvente infecţiile cu *Y. enterocolitica, Y. kristensenii* şi uneori, *Y. intermedia* (Seguin şi colab., 1986).

La cobai se constată o formă acută, în general cu evoluţie foarte rapidă şi cu leziuni congestive lipsite de specificitate şi o formă subacută cu manifestări morfoclinice mai caracteristice. Cadavrul este slăbit, prezentând la deschidere noduli pe suprafaţa epiplo-

Scanned with OKEN Scanner

onului însoțiți de o reacție exsudativă fibrinopurulentă, care unește ansele intestinale congestionate într-un ghem. Limfonodurile cavității abdominale sunt mult mărite. Ficatul conține numeroși noduli ale căror dimensiuni pot ajunge la 1 cm diametru, cu centrul necrotic, cazeificat. Volumul splinei poate crește de 10-12 ori, în masa ei constatându-se noduli caracteristici. Nodulii mai pot fi observați în pulmoni, însoțiți de o reacție pleurală serofibrinoasă și excepțional de rar, în rinichi. Biolatti și Pau (1989) menționează și necroze ale placentei urmate de avort.

Examenul morfopatologic are un pronunțat caracter orientativ în diagnosticul bolii.

Yersinioza aviară

Yersinioza este sporadică la găini, prepelițe, fazani și porumbei și poate îmbrăca o alură enzootică la curci și la rațe (Toma, 1990).

Cox și colab. (1990) tipizând 85 de tulpini izolate de la broileri au identificat: *Y. intermedia* în 58% din ele, *Y. enterocolitica* în 26% și *Y. frederiksenii* în 20%.

Villate (1992) arată că rațele pot prezenta uneori conjunctivite cu *Y. pseudotuberculosis,* caracterizate prin acumularea unui exsudat cazeos gălbui în sinusul suborbitar.

Yesinioza aviară se manifestă în general printr-o septicemie acută, exteriorizată prin enterită cataralhemoragică lipsită de specificitate și mai ales forme subacute-cronice cu prezența nodulilor caracteristici în ficat, splină, pulmoni și musculatura pectorală (Baines, 1979). Li se adaugă exsudate în marile cavități și eventual enterită.

Diagnosticul se asigură prin diferențierea histologică a tabloului lezional de cel existent în tuberculoză și într-o mai mică măsură, de cel din coligranulomatoză și micoze.

Franciseloza/Tularemia

Franciseloza este o bacterioză produsă de *Francisella tularensis* cunoscută la începutul acestui secol ca *Bacterium tularensis* și spre mijlocul lui ca *Pasteurella tularensis.* În practică, se utilizează în general denumirea bolii ca tularemie, numele genului suferind modificări în decursul timpului.

Francisella tularensis a fost izolat de la aproape 200 specii de animale domestice și sălbatice (Volintir, 1975). Cele mai sensibile sunt rozătoarele, care constituie și rezervorul de germeni în natură. Dintre mamiferele domestice, pe primul plan se situează ovinele.

Virulența lui *F. tularensis* este legată de o endotoxină cu efect neurotoxic și necrozant asupra vaselor sanguine (Răducănescu și Bica-Popii, 1986).

După virulență și caracterele biochimice, în cadrul tulpinilor de *E. tularensis* izolate de la animale se deosebesc subspeciile:

1. *F. tularensis* subsp. *tularensis*, tipul A sau varianta americană, existentă numai în America de Nord; subspecia cea mai patogenă;

2. *F. tularensis* subsp. *palaearctica*, tipul B sau varianta europeană; mai puțin patogenă și izolată mai frecvent de la animalele acvatice;

3. *F. tularensis* subsp. *mediaasiatica*, existentă în partea asiatică a Comunității Statelor Independente și;

4. *F. tularensis* subsp. *palaearctica japonica* , existentă în Japonia (Sandström și colab.,1992; Mörner și colab.,1993).

Scanned with OKEN Scanner

Infecția tularemică se face transcutan, prin intermediul muștelor (*Chrysops discalis*) și a căpușilor (*Dermacentor andersoni, Amblyomma americanum, Ixodes ricinus*, etc.), prin contact direct sau prin ingestia de produse contaminate.

La poarta de intrare în organism, germenii se înmulțesc și determină la început o reacție nodulară exsudativă, apoi rapid necrotică și în final ulcerativă, vizibilă mai ușor la suprafața pielii și mai greu la nivelul mucoaselor.

De la nivelul leziunii primare, care poate fi considerată ca un afect primar, prin vasele limfatice locale, germenii câștigă limfonodurile regionale unde, în raport de virulența lor și susceptibilitatea gazdei, se produce focalizarea procesului sau dimpotrivă, are loc a doua perioadă de multiplicare, urmată de septicemia letală.Caracteristice acestei ultime perioade a infecției îi sunt mărirea în volum a nodurilor limfatice profunde și prezența focarelor necrotice miliare sau prin confluare mai întinse în splină, ficat, pulmoni și uneori în corticala rinichilor.

Histologic, aceste focare se caracterisează printr-un centru de necroză de coagulare înconjurat de o reacție limfoidă cu puține macrofage și neutrofile. Prin tromboza vaselor mici adiacente, focarele pot conflua. Germenii sunt relativ rari în centrul necrotic, în schimb sunt foarte numeroși în fagocitele de la periferia acestuia (Smith și colab., 1972).

În raport cu predominanța localizării leziunilor se deosebesc forme: cutaneo-limfonodale, buco-faringeale, pneumonice, oculo-limfonodale, septicemice. Considerăm că este mult mai utilă practicii prezentarea aspectelor lezionale pe specii.

Tularemia la cabaline

Boala este semnalată la mânji (Valli, 1985) sub forma septicemică, manifestată prin prezența în masa ficatului, splinei și a rinichilor a focarelor miliare caracteristice.

Tularemia rumegătoarelor mari

Infecția taurinelor este predominant transcutanată, poarta de intrare putându-se observa uneori sub forma unor papule, care se ulcerează în timp. Limfonodurile superficiale sunt mult mărite, cu focare întinse de necroză, înconjurate de zona hiperemică, situate cu predominanță în zona corticală. În unele cazuri, procesul infecțios poate rămâne cantonat la aceste țesuturi, focarele necrotice limfonodale suferind lichefierea prin invazia neutrofilelor și infecții bacteriene de asociație. Ca efect al enzimelor proteolitice, focarele abcesoide se pot deschide la exterior prin fistulizare. Alteori, procesul infecțios se generalizează producând septicemia, manifestată prin focare miliare necrotice asemănătoare cu cele de la mânji.

Popovici și Stamatin (1968) menționează și posibilitatea existenței unor cazuri sporadice de avort.

Tularemia rumegătoarelor mici

Așa cum am menționat în partea introductivă, dintre mamiferele domestice, oile și mai ales mieii sunt animalele cele mai receptive. La miei, mortalitatea poate ajunge la 15% (M.V.M., 1986). Infecția este în majoritatea cazurilor efectul înțepăturilor de căpuși și se traduce prin papule cutanate de 3-5 mm,urmate de ulcere și infiltrație serohemo-

Scanned with OKEN Scanner

ragică periferică. Limfonodurile prescapulare, submandibulare şi retrofaringiene sunt mărite şi adesea cu focare necrotice şi necroticopurulente de diferite dimensiuni în masa lor.În unele cazuri se constată şi infecţii bucale şi respiratorii, exprimate prin amigdalite, faringite şi pneumonii sau bronhopneumonii fibrinoase, urmate de septicemie cu focare miliare necrotice în diferite organe.

Tularemia carnivorelor domestice

La câini, infecţia tularemică este tot predominant transcutanată, caracterizată prin papule cutanate şi mai ales, mărirea în volum a nodurilor limfatice, a splinei şi a ficatului, cu prezenţa în masa lor a focarelor miliare şi submiliare necrotice, caracteristice.

Uneori, atât la câini cât şi la pisici, se observă o stare de cahexie progresivă, consecutivă unor tulburări digestive (Popovici şi Stamatin, 1968; Davenport, 1989).

La pisicile infectate cu subsp. *tularensis* (biotipul A), Baldwin şi colab. (1991) au constatat icter, ulcere linguale şi faringiene, mărirea în volum a nodurilor limfatice, a splinei şi a ficatului cu prezenţa unor focare necrotice multiple şi colită severă segmentară sau difuză.

Tularemia iepurilor

Tularemia sau "febra iepurilor de câmp" este în strânsă relaţie cu ciclul evolutiv al căpuşilor. În stadiile larvare şi nimfale acestea paraziteză rozătoarele iar în stadiile nimfale şi adulte, ele transmit infecţia la iepuri, boala fiind astfel mai frecventă în anii favorabili dezvoltării rozătoarelor (Louzis, 1984).

Leziunea cea mai importată şi uneori unica, este splenita necrozantă, manifestată prin mărirea în volum de 3-4 ori faţă de normal şi prezenţa în masa ei a focarelor necrotice caracteristice.

La iepurii domestici se constată cahexie pronunţată şi frecvent, inflamaţia necrotică abcesoidă a nodurilor limfatice superficiale şi rareori a celor mezenterice, retrofaringiene, bronhice şi mediastinale, în raport cu calea de infecţie.

Tularemia animalelor pentru blană

Tularemia pare să fie mai frecventă la nutrii, deşi Scheuering (1979) le considera relativ rezistente şi este mai rară la nurci şi la vulpi.

În infecţia transcutanată se observă papule şi ulcere neregulate, cu marginile uşor proeminente şi roşiatice şi cu conţinut cenuşiu-gălbui.

Leziunile perioadei limfonodale se manifestă prin mărirea în volum a nodurilor limfatice de 10-15 ori faţă de normal şi prezenţa de mici focare albicioase. Pe suprafaţa de secţiune, limfonodurile apar ca transformate în conglomerate de focare abcesoide. Prin infecţii secundare de asociaţie, focarele se deschid la exterior prin fistulizare sau în lipsa infecţiilor secundare, partea lichidă se resoarbe şi focarele se pot calcifica.

Perioada septicemică se traduce prin afectarea şi a limfonodurilor profunde ca şi a marilor organe. Sunt cuprinse astfel limfonodurile mezenterice şi limfaticele mezenterului, care apar ca nişte cordoane albicioase cu conţinut cazeos. În marile cavităţi se constată acumulări însemnate de exsudat tulbure, roşiatic, cu flocoane de fibrină. În

Scanned with OKEN Scanner

splină, de obicei mărită de 2-3 ori, şi mai rar în ficat şi în rinichi, se observă foare necrotice cenuşii-gălbui, de 5-10 mm diametru, bine delimitate şi proeminente la suprafaţa splinei şi a ficatului.

Pulmonii sunt edematiaţi şi cu focare slăninoase, cenuşii albicioase, delimitate de o zonă hiperemică.

Tularemia aviară

Tularemia a fost observată la găini, curci, bibilici, raţe, gâşte şi la numeroase specii de păsări sălbatice.Ca şi la mamifere, se constată ca leziuni mai caracteristice splenite hemoragico-necrotice, hepatite, nefrite, miocardite şi uneori bronhopneumonii necrotice în focare.

Ca şi în alte boli, diagnosticul necropsic al tularemiei este orientativ. El creşte în certitudine după examenul histologic pe preparate confecţionate corespunzător (coloraţiile Gram, Giemsa sau metodele imunohistochimice).

Rodococoza

Rodococoza este denumirea actuală a bolii produsă de *Rhodococcus equi*, fost *Corynebacterium equi* (Goodfellow şi Alderson, 1977; Barton şi Hughes, 1980; Goodfellow şi colab., 1992). Boala este cunoscută la noi sub denumirea de "bronhopneumonia infecţioasă a mânjilor", denumire care evidenţiează doar una dintre manifestările principale ale bolii.

Rodococcus equi este un contaminant al solului, de unde animalele îl pot prelua pe cale digestivă şi/sau respiratorie, prin ingestia sau inhalarea tulpinilor patogene, purtătoare de plasmide (85-90 kD), care pot fi considerate ca factori de virulenţă (Takai şi colab., 1993, 1994).

În organismele susceptibile induce formarea unor piogranuloame caracteristice (Dungworth, 1985; Martens şi colab., 1991) constituite dintr-o zonă de necroză de cazeificare înconjurată de macrofage conţinând germeni, granulocite neutrofile şi celule gigante. Piogranuloamele au tendinţa spre confluare şi ulcerare.

Infecţia spontană se face pe cale respiratorie şi probabil digestivă.Deşi sunt citate în literatura de specialitate, infecţiile intrauterine ca şi cele ombilicale par să fie de importanţă redusă.

În funcţie de calea de infecţie, leziunile pot fi predominant pulmonare, pulmonare şi intestinale sau numai intestinale.

Forma sau localizarea pulmonară se observă la mânji de 2-6 luni şi determină o mortalitate de 40-80% (Dungworth, 1985), Ea se caracterizează printr-o inflamaţie piogranulomatoasă, cantonată la început la lobii antero-inferiori, care au culoare roşie-violacee, consistenţă crescută şi conţin în masa lor numeroase piogranuloame, formaţiuni abcesoide, care prin confluare, element caracteristic, pot ajunge la 2-7 cm sau chiar 10 cm diametru (M.V.M., 1973; Polanco şi colab., 1976). Leziunile au tendinţa să cuprindă rapid şi progresiv întreg pulmonul şi sunt adesea bilaterale.

Histologic, în zonele afectate se constată îngroşarea septelor alveolare şi acumularea în lumenul alveolelor a numeroase macrofage încărcate cu germeni. Ele constituie nucleul necrozei de cazeificare, ce se extinde şi la septe şi se înconjoară de un număr

Scanned with OKEN Scanner

variabil de celule gigante conținând germeni ca și de puține granulocite neutrofile. Pe măsură ce focarul evoluează, la periferie pot fi observate limfocite și plasmocite. În majoritatea cazurilor, delimitarea focarelor este destul de ștearsă și tendința de extindere a necrozei este foarte accentuată, ceea ce concură la formarea piogranuloamelor mari, vizibile macroscopic.

La nivelul bronhiolelor se constată acumularea unui exsudat fibrinopurulent și ușoară infiltrație celulară peribronșică. Și spațiile interlobulare pot fi infiltrate și îngroșate (Barton și Hughes, 1980).

În evoluțiile acute poate fi observată și o formă miliară, deci cu piogranuloame la limita vizibilității.

Leziunile pulmonare se asociază cu inflamația nodurilor limfatice locale, care și ele sunt mărite și edematiate prezentând uneori și granuloame caracteristice.

Infecția experimentală prin aerosoli (Chaffin și colab., 1991) reproduce leziunile pneumonice. Prin deglutirea continuă a exsudatului provenit din pulmoni sub forma jetajului, mânjii pot prezenta și enterită, respectiv tiflocolită ulcerativă caracteristică. Infecția s-ar produce prin intermediul celulelor M de la suprafața plăcilor Peyer din mucoasa cecului, colonului și uneori chiar a ileonului. La nivelul acestor segmente intestinale se constată ulcere neregulate de 1-2 cm diametru, acoperite cu un strat abundent de mucus, detritus necrotic și/sau puroi, conferind suprafeței intestinale dezvelite un aspect ciuruit, mucoasa părând constituită din numeroase divericule.

Histologic, la nivelul formațiunilor limfoide se relevă un aflux de granulocite neutrofile, apoi eroziunea epiteliului și acumularea de macrofage în lamina propria. Ca și în pulmoni, în continuare se produce necroza foliculilor și ulcerarea. În jur pot fi observate celule gigante.

Procesul intestinal se însoțește de limfangită și în continuare, de inflamația piogranulomatoasă a limfonodurilor mezenterice (Barker și VanDreumel, 1985).

Forme pur intestinale, cu evoluție acută pot fi observate la mânjii în vârstă de până la 10 zile (M.V.M., 1986).

Diagnosticul rodococozei mânjilor se face prin evidențierea germenilor în secțiunile histologice și mult mai eficient, prin metoda imunohistochimică biotină-streptavidină (Ishino și colab, 1992).

În literatura de specialitate, *Rhodococcus equi* este asociat și cu metrită și avort la iepe, metrită la vaci, pneumonii la viței și mai ales, inflamații cazeoase ale nodurilor limfatice la porcii grași. Cum adesea în aceste procese se întâlnesc și alți germeni, rolul lui *Rhodococcus equi* rămâne discutabil.

Nocardiozele

Nocardiozele sunt infecții cronice piogranulomatoase sistemice sau localizate, produse de *Nocardia asteroides*, cea mai importantă pentru zona noastră, *N. brasiliensis, N.* otitidis - *caviarum* (*caviae*) și *N. dassonvillei*. În ceea ce privește *N. farcinoides* (*farcinica*), poziția ei în sistematica bacteriologică este încă în discuție, asemănându-se cu *Mycobacterium senegalense* și *M, farciminosus*. Și aspectele morfopatologice sunt asemănătoare și ca atare o vom prezenta în cadrul micobacteriozelor, respectiv "farcinul bovin".

Taurinele par să fie cel mai frecvent afectate, urmate de carnivore și într-o măsură mult mai redusă, de cabaline, ovine, caprine și păsări.

Scanned with OKEN Scanner

Nocardioza taurinelor

Aşa cum s-a menţionat anterior, nocardioza taurinelor este produsă în Europa de *N. asteroides*. Infecţia pare să fie favorizată de diminuarea capacităţii de apărare a organismelor prin intervenţia unor factori imunosupresivi ca: factori iatrogeni, însilozate de porumb, factori climatici (Pellerini şi colab., 1987). Manifestarea cea mai importantă a nocardiozei este **mastita**, a cărei incidenţă poate ajunge în Argentina la 84% (Tarabla şi colab., 1993). Infecţia se localizează la unul sau mai multe cartiere mamare care suferă o accentuată tumefiere, apariţia unei secreţii lactate mai vâscoase, cu mici granule cenuşii-gălbui de circa 1 mm diametru, colonii de nocardii. Li se adaugă mici coaguli de sânge.

Pe măsură ce boala evoluează în masa glandei mamare se conturează piogrnuloame cu diametru de 2-5 cm, care la secţiune evidenţiază o zonă păstoasă cu aspect granular şi cu pronunţată tendinţă spre supuraţie. Fistulizarea este posibilă după circa o lună de evoluţie (Vallet, 1991).

În alte cazuri inflamaţia mamară este predominant fibroasă. Nodurile limfatice corespunzătoare cartierelor afectate sunt mărite în volum, uneori până la dublare. Pot fi observate, de asemenea, metastaze pulmonare.

Diagnosticul se asigură prin evidenţierea germenilor în granulele din lapte sau histologic în secţiunile din ţesuturile afectate.

Nocardioza carnivorelor

Nocardioza carnivorelor este produsă cu predominanţă de *N. asteroides*, dar la pisică şi de *N. brasiliensis* (Ajello şi colab., 1961) şi foarte rar de *Proactinomyces* (Bakerspigel, 1973). Se consideră (Davenport, 1989) că infecţiile cu *N. asteroides* au caracter mai supurativ, pe când cele cu *N. brasiliensis* formează reacţii granulomatoase cu fibroză întinsă. Indiferent de specia infectantă, în cadrul nocardiozei carnivorelor se pot diferenţia:localizarea cutanată, pleurală sau cavitară şi diseminată. Lobetti şi colab. (1993) descriu şi o localizare pulmonară.

Localizarea cutanată se caracterizează prin piogranuloame cutanate sau infiltraţii difuze flegmonoase subcutanate şi apar ca plăci granulomatoase greu vindecabile, însoţite de tumefierea limfonodurilor regionale. Sunt relativ frecvente piogranuloamele paralombare, fistulizate la câini iar la pisici, osteomielitele supurative şi unele şi altele consecinţe ale localizărilor cutanate.

Localizarea pleurală se manifestă printr-un empiem fibrinopurulent sau adesea hemoragic, cu prezenţa în masa de exsudat a unor granule mici albicioase şi slab definite - microcoloniile de *Nocardia* spp. Aceste granule pot fi observate şi pe seroasele pleurale şi mediastinale, care sunt mult îngroşate.

Examenul histologic al seroaselor relevă congestia acestora şi accentuată proliferare fibroblastică, infiltrată cu macrofage, plasmocite şi granulocite neutrofile (Parodi şi Cammarata, 1989). Granulele conţin colonii de *Nocardia* spp. evidenţiabile prin coloraţia Ziehl-Neelsen, modificat de Berd (1973) prin înlocuirea alcoolului acid cu 1% acid sulfuric (Davenport, 1989).

Localizarea pulmonară descrisă de către Lobetti şi colab. (1993) se caracterizează prin grade diferite de pneumonie exsudativă, variind de la forma fibrinohemoragică în evoluţiile supraacute până la cea fibrinopurulentă în evoluţiile mai lente.

Forma diseminată se observă mai frecvent la pisică (Biberstein şi Holzworth, 1987) şi se caracterizează prin diseminarea procesului infecţios în diverse organe şi ţesuturi inclusiv în sistemul nervos central.

Scanned with OKEN Scanner

Şi la carnivore diagnosticul nocardiozei se asigură prin examenele histologice secondate de cele bacteriologice.

Infecţiile cu *Pseudomonas* spp.

Prin restructurarea taxonomică a bacteriilor din Fam.Pseudomonaceae, din cadrul genului *Pseudomonas* s-a desprins genul *Burkholderia* cu 7 specii, dintre care de interes pentru medicina veterinară sunt: *Burkholderia mallei*, agentul etiologic al morvei şi *Burkholderia pseudomallei*, agentul cauzal al melioidiozei. S-a desprins, de asemenea, genul *Stenotrophomonas*, care înlocuieşte specia *Pseudomonas matlophilia*, cunoscută în ultimii ani ca *Xanthomonas maltophilia*. În această situaţie pseudomonozele s-au restrâns la procesele patologice determinate de: *Pseudomonas aeruginosa, P.caviae, P. fluorescens, P. putrida* etc.

Pseudomonas aeruginosa îşi datorează virulenţa, chiar dacă uneori este contestată, unei multitudini de factori, dintre care menţionăm: leucocidina, elastaza, hemolizina, exotoxina letală, lecitinaza C (Răducănescu şi Bica-Popii, 1986), colagenaza şi alte proteaze (Wilcock, 1985). Prin aceşti factori de virulenţă *Pseudomonas* intervine la toate speciile contribuind la agravarea unor infecţii produse de alţi germeni sau determinând infecţii primare.

Infecţiile cu Pseudomonas spp. la cabaline

Pseudomonas aeruginosa este implicat la cabaline în apariţia şi evoluţia inflamaţiilor căilor respiratorii anterioare şi mai ales în producerea avorturilor şi a piometritelor (Pitre, 1985; Anzai şi colab., 1991), ultimele caracterizându-se printr-un puroi albăstrui-verzui, datorită piocianinei, pigment caracteristic acestui germen. În Japonia metrita cu *Pseudomonas* spp. ar avea o incidenţă de 1-3%, situându-se pe acelaşi plan cu infecţiile produse de *Taylorella equigenitalis* şi *Klebsiella pneumoniae* (Anzai şi colab., 1991). La iepele negestante Roberts (1986) semnalează existenţa unor mastite purulente acute şi cronice cu specificitate destul de redusă.

Infecţiile cu Pseudomonas spp. la taurine

Şi la taurine procesele cele mai importante în relaţie cu *Pseudomonas* spp. sunt localizate tot la nivelul aparatului genital, exteriorizându-se prin metrite şi avort. Ultimul este consecinţa unei placentite purulente sau necroticopurulente. Avortonul prezintă leziuni piosepticemice manifestate prin pericardită, pleurezie şi peritonită fibrinoasă sau fibrinopurulentă cât şi bronhopneumonie cu acelaşi caracter purulent.

Biolatti şi Pau (989) menţionează şi existenţa unor cazuri în care nu se constată macroscopic nici o leziune.

Ca şi la iepe, Mandelli şi Finazzi (1989) menţionează existenţa unor mastite purulente lipsite de specificitate.

La viţei sunt relativ frecvente diareile neonatale şi mai ales ruminitele fermentative şi putride consecutive alăptării la găleată, cu refluxul laptelui din cheag în rumen prin închiderea reflexă a gutierei esofagiene.

Scanned with OKEN Scanner

Infecțiile cu Pseudomonas spp. la ovine

Literatura de specialitatea menționează și existența unor infecții cu *Pseudomonas aeruginosa* la ovine (Yager și Scott, 1985; Davies și Done, 1993). Dacă din prezentarea primilor cercetători, procesul morbid pare să fie datorat recent nominalizatei specii *Stenotrophomonas maltophilia,* episodul descris de către Davies și Done (1993) mai pune unele semne de întrebare. El s-a observat tot în condiții de umiditate, la 2 săptămâni după îmbăiere, dar în majoritatea cazurilor s-a manifestat prin otite medii și interne cu acumularea de puroi în cavitatea timpanică și necroza țesutului osos limitrof.

Problema rolului lui *P. aeruginosa* la ovine rămâne încă deschisă.

Infecțiile cu Pseudomonas spp. la suine

Majoritatea cercetătorilor relevă participarea lui *P. aeruginosa* la evoluția rinitei atrofice. Uneori el poate determina și infecții septicemice lipsite de specificitate (Dorofeev, 1964; Secașiu, 1969; Bercea, 1978).

Infecțiile cu Pseudomonas spp. la carnivore

P. aeruginosa este un factor etiologic frecvent al piodermatitelor la carnivore și mai ales al otitelor externe și medii, caracterizate prin scurgeri galbene-verzui, apoase și mirositoare (M.V.M., 1986).

Prin proteazele produse *P. aeruginosa* cotribuie la formarea și agravarea ulcerelor corneei la toate speciile (Wilcock, 1985), ulcere în general mai devastante decât cele produse de stafilococi, streptococi și coliformi (Cornaglia, 1989).

Nu trebuie omise nici cazurile de bacteriemie cu *P. aeruginosa*, care pot reprezenta 3,4-8,3% din bacteriemiile întâlnite la câine (Court și colab., 1994).

În toate aceste procese patologice prezența lui *Pseudomonas* se stabilește numai prin examenele de laborator.

Pseudomonoza iepurilor

Pseudomonoza iepurilor este produsă de *P. aeruginosa* și *P. fluorescens.* Din punct de vedere morfoclinic se deosebesc forme septicemice și forme predominant cutanate.

Formele septicemice se caracterizează prin gastrite miliare necrotice, colite de același tip, bronhopneumonie, necroze hepatice și renale, iar la femelele gestante, avort, cu moartea mamei în 3-5 zile.

Examenul histologic relevă, la nivelul necrozelor, colonii de germeni, tromboze vasculare și infiltrații perifocale cu elemente limfoide.

Forma cutanată se traduce prin abcese subcutanate și mai ales dermatite situate în regiunile: botului, gâtului, flancurilor și chiar scapulare (Haffar și Chermette, 1990). Zonele afectate sunt hiperemiate, edemațiate, ulcerate, uneori alopecice. La iepurii albi poate fi observată o colorație cenușie-albăstruie a perilor.

La iepurii de laborator, Odonoghue și Whatley (1971), Flatt și colab. (1974), Schoenbaum (1981) au semnalat o dermatită acută, caracterizată prin zone de îngroșare a pielii de culoare roșie-violacee sau violacee-verzuie, localizate mai frecvent în regiunea sternală, perianală și flancuri.

Diagnosticul se asigură prin izolarea germenilor.

Scanned with OKEN Scanner

Pseudomonoza animalelor pentru blană

La nurci şi la vulpile polare, ca urmare a stresului, abuzului de antibiotice sau a creşterii sensibilităţii în perioadele de năpârlire se constată adesea episoade septicemice de pseudomonoză, manifestate printr-o pneumonie hemoragico-necrotică severă. Pulmonii sunt măriţi, de culoare roşie-vişinie sau vişinie-negricioasă, compactizaţi, având consistenţa asemănătoare cu a ficatului. La secţiune din marile bronhii se scurge o cantitate crescută de exsudat hemoragic.

Prin infecţii intratraheale Long şi colab. (1980) au constatat apariţia iniţial a unor focare necrotice, apoi invadarea hemoragică şi în final afectarea de către germeni a pereţilor vasculari cu accentuarea şi extinderea focarelor hemoragiconecrotice.

Splina este mărită şi vişinie. Stomacul şi intestinele au conţinut sanguinolent provenit din deglutirea exsudatului hemoragic din căile aerofore.

Deşi leziunile pulmonare sunt destul de caracteristice, pentru diagnosticul de certitudine se recomandă examenul bacteriologic.

Pseudomonoza animalelor de laborator

Pe lângă iepuraşii menţionaţi anterior, şoriceii şi mai ales cobaii pot fi victimele infecţiilor cu *Pseudomonas* spp.

La şoricei , Itoh şi colab. (1986) semnalează exitenţa unor septicemii letale produse de *P. aeruginosa.* Prin cercetări experimentale Tamura şi colab.(1992) arată că elastaza produsă de *P. aeruginosa* promovează invazivitatea germenilor cu colonizarea ficatului la 72 ore PI şi moartea animalelor în proporţie de 40%. Proteaza bacteriană produce letalitate doar la 20% din cazuri şi are o influenţă patogenă de durată mai scurtă, dispărând din organism la 48 ore PI.

La cobai boala a fost descrisă de către Sheraco în 1937 ca fiind produsă d *P.caviae.* Boala se întâlneşte numai la tineret manifestându-se sub forma unei septicemii cu evoluţie foarte rapidă (5-6 ore). Din punct de vedere morfopatologic se constată congestia pulmonilor, ficatului, rinichilor, suprarenalelor; prezenţa unor cantităţi mici de exsudat serohemoragic în marile cavităţi; destinderea prin gaze a intestinului gros.

Diagnosticul se asigură numai prin examenul bacteriologic. Boala se reproduce experimental pe calea intravenoasă şi subcutanată fiind urmată de moartea cobailor prin septicemie în 24 ore.

Pseudomonoza aviară

Pseudomonoza aviară se întâlneşte la găini, raţe, gâşte, porumbei, pe tot parcursul vieţii, fiind determinată de *P. aeruginosa, P. fluorescens, P. putrida,* etc.

Pseudomonoza din perioada de incubaţie este rezultatul infecţiei ouălor din aşternut în creşterea la sol sau în incubator. Este mai frecventă la ouăle provenite de la găinile mai vârstnice, care au în general coaja mai subţire şi mai poroasă, favorizând pătrunderea în ou a lui *Pseudomonas* spp. Infecţia ouălor în primele zile de incubaţie este urmată de transformarea albumenului şi a vitelusului într-o masă putridă, negricioasă, gazoasă, care poate duce la explozia oului şi contaminarea ouălor din vecinătate.

Infecţia în a doua parte a incubaţiei se traduce prin mortalitate embrionară (11,2%) sau posteclozională (4,9%) în primele zile de viaţă (Jounes şi colab., 1990).

La embrioni se observă colorarea galbenă-verzuie sau verzuie-albăstruie a tractusului digestiv, a sacului vitelin, a membranei corioalantoide şi a lichidelor embriofetale (Bercea şi colab., 1966).

Scanned with OKEN Scanner

La puii morți în prima săptămână, la care mortalitatea poate ajunge la 25% (Houadffi și Amaqdoul, 1992) se constată omfalite, lichefierea, coloraţia verzuie şi neresorbţia sacului vitelin, însoţite adesea de peritonită vitelină şi uneori coloraţia verzuie a ficatului. Histologic se adaugă necroze de coagulare în ficat şi în sistemul nervos central (Paul, 1967).

La tineret se constată enterite catarale, proventriculare, necroze cerebrale, meningoencefalite limfohistiocitare.

La găinile adulte am observat (Paul şi colab., 1985) în toate cazurile coloraţia verzuie mai mult sau mai puţin intensă a ficatului, dilatarea vezicii biliare, conţinut verzui al proventricolului, modificare ce poate fi observată însă şi în lipsa de apă, aspectul verzui al conţinutului intestinului subţire ca şi al ovisacilor ramoliţi şi deformaţi.

Examenul histologic şi electronomicroscopic relevă accentuată depozitare de pigmenţi biliari şi hemosiderină în hepatocite, ceea ce explică aspectul verzui vizibil macroscopic.

Considerăm că la orice vârstă coloraţia verzuie a conţinutului intestinal şi al vitelusului la embrioni şi pui, al ovisacilor şi a ficatului la găinile adulte poate constitui un element orientativ al diagnosticului, care se confirmă bacteriologic.

Infecţiile cu *Stenotrophomonas* la ovine

Aşa cum am menţionat la infecţiile cu *Pseudomonas*, respectiv *Xanthomonas*, în 1993 s-a desprins genul *Stenotrophomonas* cu speciile: *Stenotrophomonas maltophilia* şi *Stenotrophomonas campestris*. Ne interesează prima specie, care produce la ovine o piodermatită superficială, caracterizată prin colorarea lânii în galben spre brun - *fleece rot* - şi în final căderea lânii de pe zone mai mult sau mai puţin întinse. Boala este favorizată de umezeală (Yager şi Scott, 1985; Euzéby, 1984).

Diagnosticul se asigură numai prin examenele de laborator.

Infecţiile cu *Burkholderia* spp.

Burkholderiozele sau infecţiile cu speciile genului *Burkholderia* desprins în 1993 din genul *Pseudomonas* sunt reprezentate la animale prin: morvă şi melioidoză.

Morva

Morva este o bacterioză a solipedelor şi mult mai rar a carnivorelor din grădinile zoologice şi chiar a caprelor (Dungworth, 1985) şi a cămilelor (Toma, 1990) produsă de *Burkholderia mallei*, fost *Pseudomonas, Malleomyces, Actinobacillus mallei*.

Boala poate evolua acut la măgari, specia cea mai sensibilă şi cronic sau morva clasică (Toma, 1990) la cai. Ultima, cea mai importantă se caracterizează din punct de vedere morfopatologic prin leziuni piogranulomatoase şi granulomatoase în diferite ţesuturi şi organe. Apariţia unui tip lezional sau al altuia depinde de virulenţa germenilor şi de rezistenţa animalelolor, ultima fiind expresia evidentă a intervenţiei unor factori imunitari. S-a observat astfel că în ţările în care morva este pe cale de dispariţie, leziunile au aspect predominant exsudativ, piogranulomatos, în timp ce în ţările cu morvă persistentă şi relativ frecventă, predomină leziunile productive, granulomatoase (Leinati, 1945). Indiferent de tipul reactiv, leziunile morvoase se caracterizează prin existenţa în structura lor a unui grăunte de puroi, respectiv a unui focar de necrobioză a leucocitelor

oprit în stadiul de fragmentare nucleară, oprit în cariorexă, particularitate de reacție care poate fi utilizată în scop de diagnostic.

Oricare ar fi tipul de granulom, în evoluția lui se pot deosebi trei stadii mai importante: granulomul tânăr sau proaspăt, granulomul matur necalcificat și granulomul matur calcificat.

Granulomul morvos tânăr apare ca un nodul de 3-5 mm diametru, cu un centru translucid cenușiu și o zonă negricioasă la periferie.

Histologic, centrul cenușiu-gălbui corespunde infiltrației monocitar neutrofilice care suferă necroza de coagulare până la stadiul de coriorexă.

În tipul exsudativ, zona centrală este înconjurată de o zonă mai mult sau mai puțin întinsă de exsudație serofibrinoasă și hiperemie, substratul inelului roșiatic periferic, caracteristic nodulilor morvoși.

În tipul productiv, zona de necroză este înconjurată de o reacție epitelioido-gigantă, în care însă unele celule gigante sunt relativ mici și destul de rare. La periferie se instituie o reacție limfohistiocitară nespecifică.

Granulomul morvos matur necalcificat își păstrează dimensiunile, dar centrul devine mai gălbui și opac. Situat sub seroase sau sub epitelii, el se ulcerează și apoi se cicatrizează.

Histologic, zona centrală își conservă specificitatea iar în jurul ei, pe măsura evoluției granulomului tânăr, exsudația este înlocuită cu o reacție epiteloid-macrofagică sau în caz de ulcerare, exsudație neutrofilică. La periferie în ambele situații apare țesutul de granulație nespecific.

Granulomul morvos matur calcificat se deosebește de cel anterior prin precipitarea granulelor de calciu în zona de necroză, calcificare ce nu este niciodată totală și care se infiltrează în zona reactivă. La periferie este evidentă o accentuată tendință spre fibroză.

Calcificarea incompletă a nodulului morvos face ca enuclearea lui să fie foarte dificilă, un al treilea element important pentru diagnostic.

Aceste leziuni fundamentale pot fi observate mai frecvent la nivelul căilor respiratorii și a pulmonilor, seroaselor și limfonodurilor locale, la nivelul pielii și metastatic în ficat, splină, țesutul osos etc.

Morva respiratorie se traduce prin rinita, laringotraheita și pneumonia granulomatoasă sau difuză. Deși localizarea pulmonară este cea mai frecventă fiind observată (după Itikawa, 1940) în 100% din cazuri, vom prezenta inițial rinita morvoasă vizibilă și la animalele în viață.

Rinita morvoasă poate fi expresia unei infecții directe, a unei extensiuni prin continuitate de la nivelul pielii sau este rezultatul metastazării morvei pulmonare. Ea începe printr-un catar unilateral, apoi bilateral și se extinde treptat spre laringe. Leziunea specifică apare sub forma unor noduli miliari, gălbui, înconjurați de un inel roșiatic, situați în mucoasa nazală a septului și a cornetilor.Pe măsură ce boala evoluează, nodulii se deschid la suprafața mucoasei sub forma unor ulcere lenticulare, ulcere primare, care prin confluare pot da naștere unor ulcere mai întinse, ulcerele secundare, cu margini neregulate și baza granulară, constituită din țesut de granulație, punctul de plecare al cicatrizării. Aceasta se face prin retractări cu deformări tisulare care imprimă cicatricilor rezultate un aspect stelat asemănător florilor de ghiață. Remarcăm faptul că nu toți nodulii evoluează concomitent, că la nivelul mucoasei nazale pot fi observați noduli și ulcere primare, ulcere secundare și cicatrici stelate, elemente care conferă mucoasei aspectele unei hărți în relief. Față de această evoluție obișnuită, în unele cazuri se observă și perforarea septului nazal.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul macroscopic al rinitei necesită diferențierea de amiloidoza nazală, care se poate manifesta prin leziuni asemănătore dar mai fungoase și mai puțin extinse la suprafața mucoasei. Lipsesc nodulii delimitați de inelul roșiatic. Examenul histologic definitivează diagnosticul ambelor procese.

Laringotraheita morvoasă poate fi expresia extensiunii leziunilor nazale sau a metastazării celor pulmonare. Are aspecte asemănătoare rinitei morvoase, cu mențiunea că ulcerele au aspect mai crateriform și pot ajunge la baza cartilaginoasă a inelelor traheale. Și aici se observă cicatrizarea ulcerelor sub forma aceloraşi retractări stelate.

Morva pulmonară este cea mai frecventă localizare a infecției morvoase, germenii ajungând în pulmoni de la nivelul focarelor nazale, cutanate și mai rar intestinale, principalele căi de pătrundere a lor în organism.

Nodulii primari sunt situați de obicei în treimea superioară și mediană a lobilor diafragmatici, decelabili mai ușor prin palpare. Pot fi noduli proaspeți sau tineri, caracterizați prin inelul roșiatic la periferie; noduli maturi necalcificați și noduli maturi calcificați, înconjurați de o capsulă conjunctivă și greu enucleabili.

Examenul histologic le relevă structura predominant exsudativă sau proliferativă menționată în partea introductivă.

Dacă aspectele nodulilor primari sunt destul de caracteristice morvei, nodulii maturi pot fi confundați cu cei produși de larvele de *Strongylus equinus* și *Strongylus edentatus* la ora actuală cei mai importanți, morva fiind eradicată în țara noastră. Examenul histologic este foarte util în acest scop (Tabel 37).

Tabel 37

DIFERENȚIEREA NODULILOR MORVOȘI DE CEI PARAZITARI

Zona nodurilor	Nodulul morvos	Nodulul parazitar
Centrală	Detritus necrotic oprit în cariorexă; eventual calcificare incompletă.	Detritus necrotic până la carioliză; eventual parazitul sau resturi din structura lui; calcificare totală.
Mediană	Exsudație fibrinoasă sau reacție epitelioido-gigantă	Colagenizare accentuată cu infiltrație eozinofilică sau țesut de granulație cu macrofage și celule gigante.
Periferică	Exsudație limfo-monocitară sau țesut de granulație bogat în limfocite și cu tendință la încapsulare.	Capsulă conjunctivă infiltrată cu eozinofile, limfocite și plasmocite.

Față de nodulii primari, izolați, adesea leziunile morvoase pulmonare pot lua și alte aspecte. Se pot observa astfel confluări de noduli primari sub forma unor nodozități cu diametru până la 1 cm și mai ales apariția de pneumonii lobulare sau plurilobulare, caracterizate prin focare serohemoragice sau necroticohemoragice, chiar necroticopurulente cu tendința de a se deschide în căile aerofore, generând caverne sau prin dezvoltarea țesutului de granulație să inducă pneumonia cronică indurativă, mase compactizate, carnificate.

Localizarea subpleurală a nodulilor morvoşi sau difuzarea infecției morvose de la niveul limfonodurilor regionale poate fi urmată de apariția **pleuritei morvoase,** caracterizată prin noduli izolați sau confluați în diferite stadii evolutive sau exsudație serofibrinoasă abundentă, urmată de pleurită adezivă (Parodi și Cammarata, 1989).

Scanned with OKEN Scanner

Localizările nazale, laringiene, traheale şi pulmonare ale morvei sunt însoţite în circa 58% din cazuri şi de leziuni ale nodurilor limfatice aferente, caracterizate prin mărirea în volum a acestora şi prezenţa în masa lor a granuloamelor caracteristice.Alteori procesul se manifestă doar printr-o hiperplazie celulară difuză, în care numai prezenţa de rare celule gigante orientează diagnosticul.

Morva cutanată se caracterizează prin afectarea predominantă a vaselor limfatice subcutanate care se îngroaşe foarte mult luând aspectul unor cordoane sau corzi indurate. În structura lor, din loc în loc se constată piogranuloame care proemină spre suprafaţa pielii şi în timp ulcerează. Apar astfel ulcerele morvoase, neregulate, crateriforme, cu baza slăninoasă, cenuşie-roşiatică, acoperită de un bogat detritus leucocitar şi un exsudat ulcios cu strii sanguinolente, care umple craterul şi se elimină la suprafaţă, aglutinând perii din jur. Secundar limfangitei şi ulcerelor, pielea şi mai ales ţesutul conjunctiv subcutanat se edematiază foarte mult conducând în timp la instalarea "elefantiazisului morvos".

Şi leziunile cutante se însoţesc de afectarea limfonodurilor satelite.

Mai relevăm localizările metastatice hepatice (noduli în diferite stadii evolutive), splenice (noduli şi ulcere urmate de peritonită purulentă), osoase (osteomielită corozivă substituită prin granuloame şi ţesut osos de neoformaţie) şi chiar testiculare (noduli caracteristici diseminaţi în toată masa gonadelor).

Examenul histologic este de mare utilitate în toate localizările infecţiei morvoase.

În ceea ce priveşte **forma acută** a morvei observată la măgari, ea se caracterizează prin ulcere nazale, limfangită şi ulcere cutanate, leziuni însoţite şi de inflamaţia limfonodurilor regionale.

Morva carnivorelor. Infecţia morvoasă a fost descrisă la pisici, lei, tigri, pantere din grădinile zoologice din California, Australia, Irlanda de Nord, Italia etc. Se manifestă prin conjunctivite şi rinite purulente însoţite de leziuni specifice cutanate şi ale organelor interne.

Melioidoza

Melioidoza sau pseudomorva este o bacterioză piogranulomatoasă produsă de *Burkholderia pseudomallei*, cunoscut până în 1993 ca *Pseudomonas pseudomallei, Malleomyces pseudomallei, Flavobacterium pseudomallei, Bacillus whitmori, Loeflerella whitmori, Pfeiferella whitmori* etc. A fost semnalată la solipede, rumegătoare, suine, carnivore, rozătoare, păsări etc. (Joubert şi colab., 1981), la început în zonele tropicale şi subtropicale, iar din 1975 şi în Franţa (Toma, 1990). Primatele non humane constituie focare potenţiale de melioidoză (Dance şi colab., 1992). Sursa de infecţie este reprezentată totuşi de şobolani, de la care boala s-ar transmite prin insecte ca şi de la animal la animal (Dungworth, 1985).

Leziunea fundamentală din melioidoză este piogranulomul pseudomorvos, caracterizat printr-un mic nodul cazeos, în a cărui structură histologică se poate identifica o zonă centrală de necroză bogată în germeni înconjurată de ţesut de granulaţie cu o dispoziţie laminară, stratificată. Celulele gigante sunt rare, în schimb invazia neutrofilică, purulentă este frecventă. Prin confluare, nodulii pot forma zone întinse de cazeificare sau abcese, care se deosebesc de cele obişnuite prin consistenţa mai crescută sau chiar solidă a conţinutului purulent (Smith şi colab., 1972).

Tabloul lezional diferă de la specie la specie. La cabaline boala se traduce prin noduli cutanaţi şi ai limfonodurilor externe, care spre deosebire de cei morvoşi nu se ulcerează. În evoluţiile subacute sunt posibile şi limfangite ale trenului posterior, localizate mai ales

Scanned with OKEN Scanner

în regiunile metatarsiene şi bulet. Sunt posibile şi pneumonii piogranulomatoase manifestate prin noduli de 2-3 mm diametru, însoţite de exsudaţie peritoneală, piogranuloame în pereţii colonului şi chiar în sistemul nervos central. Ocazional pot fi observate şi pielite purulente şi chiar septicemii (Joubert şi colab., 1981).

La taurine, Dungworth (1985) relevă evoluţii letale cu pneumonii, placentite şi endometrite.

La ovine sunt relativ obişnuiţi în boala spontană noduli pulmonari, artrite şi encefalite piogranulomatoase (M.V.M., 1986). În infecţiile experimentale se constată în plus microgranuloame ale submucoasei nazale asemănătoare celor din morvă (Dungworth, 1985).

La caprine se observă ulcere ale septului nazal şi ale mucoasei traheale ca şi noduli ale căror dimensiuni pot ajunge la 1 cm diametru, bine încapsulaţi şi cu conţinut cremos sau cazeos, galben-verzui. Localizaţi subpleural ei pot determina focare de pleurită adezivă. Sunt posibile şi zone lobulare de consolidare a ţesutului pulmonar. Se adaugă prezenţa nodulilor în limfonodurile regionale, în splină, ficat, mai rar în pereţii cecali, ai vezicii biliare, mezenter şi articulaţii.

La suine boala se manifestă prin pneumonii şi limfonodite regionale la tineret şi relativ frecvenţi noduli splenici constataţi cu ocazia sacrificărilor pentru consum.

La vieri Ladds (1986) au semnalat orhite şi secundar abcese ale glandelor seminale şi ale prostatei.

Şi la câini sunt relativ frecvente orhitele, epididimitele şi edemul scrotal. Epididimul se poate îngroşa de 3-4 ori faţă de normal. Este dur şi conţine în pereţii lui microabcese sau focare necrotice (Ladds, 1985). Dungworth (1985) adaugă şi abcese ale pielii scrotului.

La Primatele non humane, Danee şi colab. (1992) relevă abcese splenice şi hepatice şi uneori leziuni cutanate.

Pentru diagnosticul melioidozei Volintir (1975) recomandă inocularea de material suspect intraperitoneal la cobai, care după câteva zile vor prezent orhivaginalită. La animalele în viaţă se poate efectua testul ELISA.

Actinobacilozele

Faţă de implicaţiile sporadice şi numai uneori enzootice ale lui *Actinobacillus lingnieresii*, cunoscute mai mult la taurine şi într-o mai mică măsură la suine, cadrul actual al actinobacilozelor s-a lărgit foarte mult prin includerea în genul *Actinobacillus* şi a altor specii ca: *Actinobacillus* (fost *Shigella*) *equuli, Actinobacillus suis* şi mai ales *Actinobacillus* (fost *Haemophillus*) *pleuropneumoniae* şi *Actinobacillus salpingintis*. Speciile nou transferate creează în cadrul actinobacilozelor un grup de boli toxicosepticemice, a căror acţiune patogenă este legată de exotoxinele RTX sau mai recent APX, citolizine şi hemolizine caracteristice şi altor germeni Gram-negativi, prototip fiind hemolizina alfa a lui *E. coli* (Burrows şi Lo, 1992).

Actinobacilozele cabalinelor

Actinobacilozele cabalinelor pot fi produse de *Actinobacillus equuli*, agentul etiologic al piosepticemiei neonatale a mânjilor, *Actinobacillus lignieresii* cauza unor organopatii granulomatose şi mult mai rar de *Actinobacillus suis* (Kamada şi colab., 1985).

Piosepticemia neonatală a mânjilor. Piosepticemia neonatală a mânjilor este un sindrom polifactorial produs de *A. equuli, E. coli, Klebsiella pneumoniae, Salmonella* spp. etc.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția cu *A. equuli* se produce în timpul gestației și este urmată de avort și mai ales de mortalitate neonatală (Biolatti și Pau, 1989). Ea poate fi uneori și consecința unor infecții ombilicale ale mânjilor în primele zile de viață.

La mânjii neviabili, morți în primele zile de viață (Paparella și colab., 1986, 1987) au constatat numai modificări de ordin histologic, reprezentate prin colonii de germeni care embolizează sau trombozează capilarele glomerulare și intertubulare din rinichi, capilarele sinusoide din ficat și suprarenale, capilarele pereților alveolari cât și cele ale sistemului nervos central. Colonii de germeni pot fi observate și extravascular în toate aceste organe.

În evoluțiile supraacute ale bolii, coloniile de germeni sunt lipsite de orice reacție celulară în jur. În evoluțiile acute se constată o reacție neutrofilică și uneori monocitară, care are tendința să înconjoare colonia de germeni. De asemenea, în sistemul nervos central se observă ușoară mișcare glială perivasculară.

Limfonodurile mezenterice au sinusurile marginale dilatate prin macrofage bogate în hemosiderină.

Supraviețuirea mânjilor 3-4 zile sau mai mult este urmată de apariția unor microabcese în diferite organe: poliartrite, tenosinovite, discospondilite și osteoartrite. Procesul începe prin colonii de germeni care produc necroză de coagulare și apoi invazia zonei necrozate cu granulocite neutrofile. Focarele sunt mai ușor vizibile în zona corticală a rincihilor, unde sunt mai numerose și unde dimensiunile lor pot ajunge la 3 mm diametru (Jubb și Kennedy, 1985). Li se adaugă hemoragii pe seroase și mucoase, uneori o stare icterică, enterită hemoraginonecrotică, omfalită purulentă, etc.

Jullian (1985) menționează și existența unor infecții intestinale, caracterizate prin enterită, limfonodită mezenterică și peritonită fibrinopurulentă.

Examenul histologic al marilor organe poate fi de mare utilitate prin evidențierea coloniilor de germeni. Se va ține însă seama de asemănarea coloniilor areactive cu cele existente în septicemia colibacilară.

Infecțiile cabalinelor cu *A. lignieresii*

Infecțiile cabalinelor cu *A. lignieresii* sunt foarte rare. Ele sunt, de obicei, consecința traumatismelor cutanate și se traduc prin actinobaciloame sau noduli piogranulomatoși asemănători celor existenți la taurine (vezi în continuare).

Actinobaciloza taurinelor

Actinobaciloza taurinelor este o boală piogranulomatoasă cronică determinată de *A. lignieresii*, actinobacil prezent în mod normal în flora cavității bucale. Consecutiv unor soluții de continuitate ale mucoaselor, el poate pătrunde în submucoase și pe cale limfatică să afecteze limfonodurile regionale. Nu este exclusă nici posibilitatea vehiculării germenilor din cavitatea bucală în prestomace și mai ales în rețea, de unde prin corpii străini să migreze în diferite direcții inducând piogranuloame atât în pereții prestomacali cât și în ficat. Pătrunderea germenilor în organism este posibilă prin traumatisme ale pielii și ale țesutului conjunctiv subcutanat.

În general actinobaciloza este o boală a țesuturilor moi, fiind mai frecvent observată în cavitatea bucală, nodurile limfatice, piele și țesutul conjunctiv subcutanat, glanda mamară dar și în pereții laringelui, prestomacelor și în țesutul pulmonar.

În toate aceste localizări, leziunea fundamentală este piogranulomatomul actinobacilar, constituit dintr-un centru necroticopurulent, conținând cocobacili Gram-negativi,

Scanned with OKEN Scanner

cu tendința de a forma în jur rozete acidofile, PAS pozitive, cu substrat proteic (Bestetti, 1978) cunoscute sub denumirea de "granule sulfurice" sau mai frecvent "fenomenul lui Splendore-Hoepli". În jurul rozetelor se constată câteva granulocite neutrofile şi uneori eozinofile ca şi o reacţie epiteloidogigantă, dispusă iniţial în coroană compactă, apoi pe măsură ce procesul evoluează întreruptă de infiltraţia neutrofilică şi limfoplasmocitară. Microgranuloamele mai vechi se pot calcifica central.

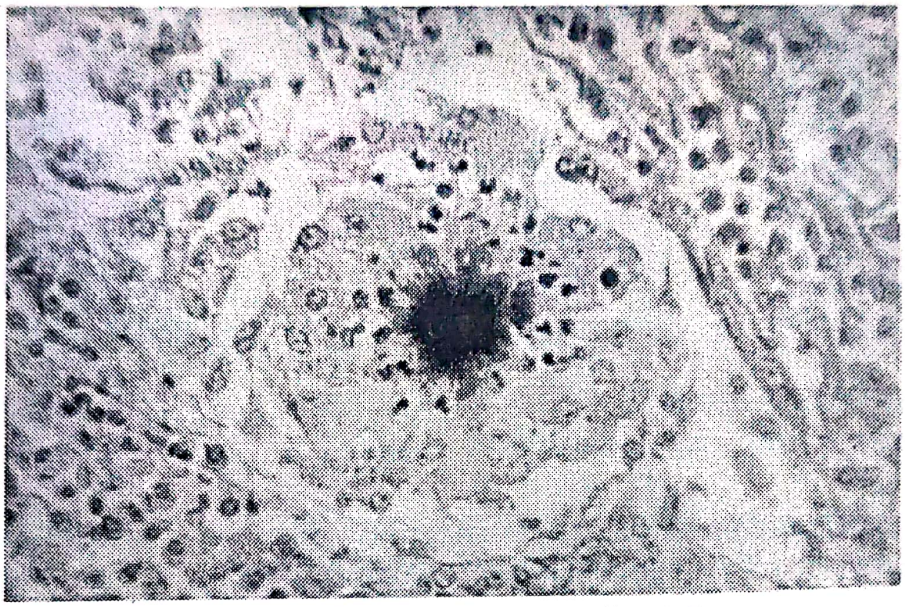


Figura 81. Granulomul actinobacilar tânăr.

Granuloamele primare confluează formând actinobaciloame sau piogranuloame actinobacilare, asemănătoare la prima vedere abceselor comune, de care se deosebesc totuşi prin caracterul granular al puroiului şi o capsulă conjunctivă foarte groasă la periferie.

Actinobaciloza cavităţii bucale este întâlnită mai frecvent ca localizare linguală, în diferite stadii evolutive.

Actinobaciloza primară se constată mai frecvent la nivelul fosetei linguale şi mult mai rar la bază sau pe marginile limbii sub forma unor ulceraţii neregulate, cu baza roşiatică sau cenuşie-gălbuie şi granulară. Pe suprafaţa secţiunii sagitale se observă noduli şi strii cenuşii-albicioase, cu centri de supuraţie, care iradiază în evantai spre profunzimea limbii (Mandelli, 1989). Uneori de la baza ulcerelor poate prolifera ţesutul de granulaţie spre exterior sub forma unor fungozităţi cenuşii-albicioase.

Actinobaciloza nodulară diseminată se manifestă prin noduli în submucoasă şi musculoasă, eroziuni, ulcere şi neoformaţiuni fungoase la suprafaţa organului. Nodulii cenuşii-gălbui de mărimea unui bob de mazăre, situaţi în submucoasă se deschid adesea la suprafaţa acesteia sub formă de ulcere. Cei din musculoasă se măresc în volum, ajung frecvent la 1-2 cm diametru şi determină atrofia prin compresiune a fibrelor musculare. Ulcerele actinobacilare au marginile rotunde sau crenelate şi baza de culoare cenuşie, uşor granulară. Ele au tendinţa la proliferare şi dau naştere unor vegetaţiuni de culoare cenuşie-gălbuie sau cenuşie-maronie.

Actinobaciloza indurată difuză este cunoscută şi sub numele de "limba de lemn". Se caracterizează prin mărirea în volum a limbii şi indurarea ei printr-o proliferare mezenchimală difuză. În ţesutul conjunctiv nou format pot fi observaţi noduli miliari purulenţi sau calcificaţi. Fibrele musculare sunt în cea mai mare parte dispărute prin atrofia de compresiune.

Scanned with OKEN Scanner

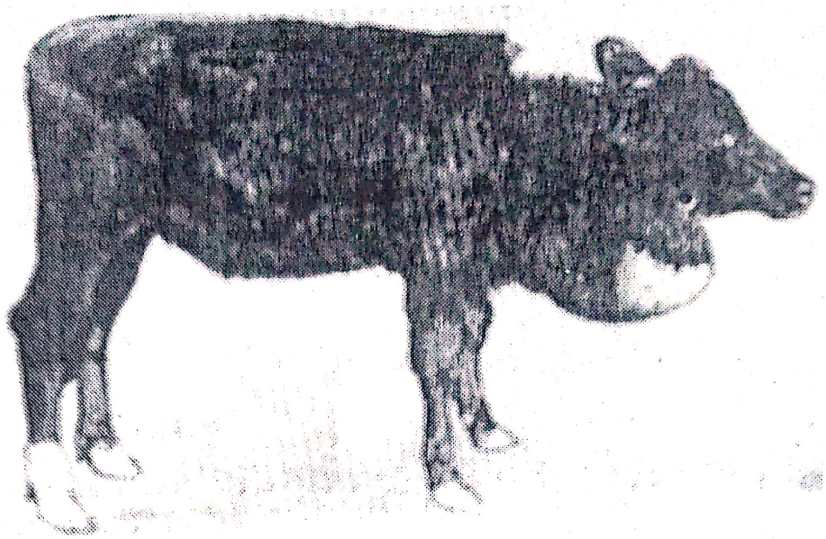


Figura 82. Actinobacilom al regiunii cervicale.

Granuloame izolate până la 1 cm diametru pot fi observate şi în submucoasa bucelor, eventual cu ulcerarea mucoasei şi eliminarea în cavitatea bucală a unor cantităţi mari de germeni.

Limfonodita actinobacilară este localizată mai frecvent la nivelul nodurilor limfatice submandibulare, retrofaringiene şi parotidiene (Mihu şi colab., 1965), caracterizându-se prin mărirea lor în volum şi prezenţa în masa lor a unor noduli de dimensiuni variabile sau transformarea lor într-o colecţie purulentă, granulară, delimitată de o capsulă groasă, fibroasă.

Subliniem faptul că piogranuloamele primare nu sunt delimitate prin ţesut conjunctiv, iar în cazul unor focare nodulare izolate, în masa nodurilor limfatice, partea rămasă neafectată este foarte bogată în plasmocite, veritabilă limfonodită plasmocitară, reflectare a reacţiilor imunitare locale. Intervenţia lui *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes* are ca urmare fluidificarea accentuată a focarelor actinobacilare şi deschiderea lor în exterior prin fistulizare (Vlăduţiu şi colab., 1969).

Actinobaciloza cutanată se caracterizează printr-o inflamaţie subacută sau cronică a dermului şi a ţesutului conjunctiv subcutanat fie sub forma unor plăci neregulate, fie ca noduli bine delimitaţi. Se observă în general patru aspecte, care pot fi etape evolutive ale aceluiaşi proces.

1. Forma nodulară, manifestată prin apariţia de noduli de dimensiuni până la un bob de mazăre, izolaţi sau confluaţi.

2. Forma fungoasă, caracterizată prin vegetaţiuni de dimensiuni variabile, proeminente la suprafaţa pielii. Au o culoare cenuşie-roşiatică cu numeroase puncte gălbui.

3. Forma fistuloasă, efect al deschiderii unor noduli de dimensiuni relativ mari situaţi în ţesutul conjunctiv subcutanat. Traiectul fistulos este cenuşiu-roşiatic, fiind constituit din ţesut de granulaţie.

4. Forma pahidermică sau elefantiazisul labial este o formă rară la tuarine şi se caracterizează printr-o proliferare fibrogranulomatoasă difuză a pielii buzelor (Mandelli şi Finazzi, 1989).

Actinobaciloza organelor interne. Încă din 1959 Bosworth a atras atenţia asupra existenţei unor focare actinobacilare în grosimea pereţilor compartimentelor prestomacale ca şi în marile organe.

Scanned with OKEN Scanner

Actinobaciloza prestomacelor este în majoritatea cazurilor secundară unei infecții primare bucale. Pentru implantarea germenilor este necesară traumatizarea mucoasei, fenomen care este aproape constant la nivelul rețelei, prin numeroșii corpi străini metalici care se acumulează în acest organ. Leziunile actinobacilare îmbracă aspecte diverse. Ele pot însoți traiectele fistuloase produse de migrația corpilor străini, demascându-și etiologia prin puncte de fuziune purulentă cenușii-gălbui; pot apare sub forma unor noduli izolați sau confluați sub aspectul unor mase fungoase proeminente la suprafața mucoasei afectate sau se pot manifesta ca îngroșări difuze intramurale. Histologic, în toate cazurile se evidențiază microgranuloamele specifice (Mandelli, 1989).

Actinobaciloza hepatică poate fi secundară migrației corpilor străini de la nivelul rețelei sau poate fi urmarea metastazării de la nivelul focarelor primare ale cavității bucale, esofagului sau ale altor segmente digestive. Leziunile se caracterizează prin noduli sau mase fungoase în a căror structuri se evidențiază piogranuloamele caracteristice.

Actinobaciloza seroaselor este, în general, rară. Kruif și colab. (1992) o menționează ca o complicație a operației cezariene, caracterizată prin mici granuloame la nivelul plăgii operatorii la câteva săptămâni după intervenție. Ea trebuie reținută și pentru aspectele macroscopice asemănătoare cu ale tuberculozei, respectiv conglomerate nodulare sau fungoase, cenușii-albicioase, la secțiune cu granule gălbui caracteristice tuturor leziunilor actinobacilare. Parodi și Cammarata (1989) subliniază intensa proliferare fibroasă de la nivelul acestor leziuni.

Actinobaciloza respiratorie. Atât la turine cât uneori și la ovine și suine se poate semnala și actinobaciloza cavităților nazale, a sinusurilor, a laringelui și mult mai rar a treheii și a bronhiilor. Leziunile pot fi consecința unor traumatisme sau mai rar a metastazării procesului infecțios de la alte niveluri. Subliniem faptul că, localizarea nodulilor la nivelul căilor respiratorii poate induce fenomene obstructive cu insuficiență respiratorie cronică.

Din punct de vedere morfopatologic, diagnosticul se asigură prin evidențierea piogranuloamelor caracteristice.

Actinobaciloza mamară este de obicei primară, urmarea unor traumatisme locale. Se caracterizează prin apariția unor noduli de diferite dimensiuni, care deformează glanda mamară afectată. Ca și la nivelul pielii, actinobaciloamele se pot ulcera sau cele mai profunde se fistulizează.

Nodulii solitari sau multiplii sunt constituiți din țesut de granulație cenușiu-gălbui, cu numeroase granule purulente, granuloamele primare actinobacilare.

Examenul histologic confirmă prezența actinomicoamelor sau a actinobaciloamelor iar la cazurile mai vechi relevă accentuată fibroză difuză, diagnosticul devenind mai dificil.

Am arătat anterior că și coloniile de stafilococi pot induce structuri granulomatoase asemănătore la colorația tricomică HEA, fapt care impune recurgerea totdeauna și la colorația Gram, care în cazul lui *Actinobacillus* evidențiază cocobacilii Gram-negativi spre deosebire de stafilococi care sunt Gram-pozitivi.

Actinobaciloza ovinelor

Actinobaciloza ovinelor este produsă de *A. linigeresii* și *A. seminis*.

Actinobacillus ligniiresii determină o boală cronică asemănătoare celei existente la taurine, caracterizată prin unul sau mai mulți noduli de dimensiuni variabile, situați mai frecvent în tegumentul intermandibular, în cel al fețelor laterale ale capului, al regiunii cervicale (Volintir, 1975) dar și la nivelul mucoasei bucale, nazale și tonsilare (Jensen, 1974)

Scanned with OKEN Scanner

sau la nivelul seroaselor (Bercea şi colab., 1968), în pulmoni, ficat, splină (Volintir, 1975). Şi la ovine pot fi afectate limfonodurile submandibulare şi parotidiene.

Se consideră că spre deosebire de taurine, focarele actinobacilare de la ovine au un conţinut mai fluid şi capsula productivă periferică mai subţire.

Actinobacillus seminis produce la berbeci infecţii subclinice, traduse numai prin sterilitate şi în circa 25% din cazuri severă epididimită, urmată de periorhită şi orhită (Ladds, 1985; Heats şi colab., 1991). În ultimul caz, procesul începe printr-o epididimită purulentă care prin fistulizare poate duce la inflamaţia cu acelaşi caracter a învelitorilor testiculare sau a prostatei şi a glandelor seminale. În cazurile mai puţin grave inflamaţia exsudativă se resoarbe şi lasă locul unei fibroze a epididimului, periorhită fibroasă adezivă şi atrofia ţesutului testicular (Genetzky, 1981).

În alte ţări sunt descrise leziuni asemănătoare produse de *Histophilus ovis*, care ar fi o variantă a lui *A. seminis*.

La femele procesul se cantonează mai frecvent a nivelul mamelei determinând în primele 5 zile PI o inflamaţie purulentă cu pronunţat caracter necrozant, urmată după 6-9 zile de proliferarea interstiţiului şi metaplazia scvamoasă a epiteliului canalelor galactofore (Alsenosy, 1981).

Atât la masculi cât şi la femele diagnosticul se asigură numai prin examenul bacteriologic.

Actinobacilozele suinelor

Infecţiile actinobacilare la suine sunt determinate de: *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae,* agentul pleuropneumoniei contagioase; *A. lignieresii*, agentul unor episoade sporadice cu evoluţie cronică şi *A. suis*, cauza actinobacilozei septicemice a purceilor.

Pleuropneumonia contagioasă actinobacilară (hemofilică). Pleuropneumonia contagioasă actinobacilară (hemofilică) este una dintre cele mai severe, contagioase şi letale boli respiratorii ale tineretului porcin din crescătoriile intensive (Inzana, 1990; Stenback, 1990). Este produsă de *Actinobacillus pleuropneumoniae,* cunoscut până în 1985 ca *Haemophilus pleuropneumoniae* (Diaz şi colab., 1989). Se cunosc până acum 13 biotipuri, răspândite foarte neuniform în lume şi foarte diferite ca virulenţă(Stenback, 1990; Smits şi colab., 1990; Van den Bosch şi colab., 1990). Redăm orientativ în Tabelul 38 repartiţia biotipurilor de *A. pleuropneumoniae* în diferite ţări.

Tabel 38

REPARTIŢIA BIOTIPURILOR DE *A. pleuropneumoniae* ÎN DIFERITE ŢĂRI

(Prelucrare după Diaz şi colab., 1989)

Ţara	Biotipuri semnalate
Danemarca	1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12
Anglia	2, 3, 5, 6, 7, 8, 9
Germania	2, 3, 4, 5, 9
Belgia	1, 3, 5, 7, 9
Franţa	3, 7, 9
Italia	1, 2, 3, 4
Elveţia	2, 3, 7, 9
Suedia	2, 3, 4, 8
Finlanda	2, 5
Jugoslavia	2, 4
România	5

Scanned with OKEN Scanner

Au fost mult discutați factorii de virulență ai lui *A. pleuropneumoniae,* tot mai mulți cercetători relevând existența unor citolizine, hemolizine și pleurotoxine (Frey și colab., 1990; Kam și colab., 1991; Dam și colab., 1992; Cruijen și colab., 1992 etc.).

Recent (Frey iș colab., 1993) un colectiv de 23 cercetători din diferite țări au revizuit denumirile acestor toxine și le-au standardizat în 3 clase:

- Apx I, toxina RTX-1 produsă de biotipurile 1, 5a, 5b, 9, 10 și 11 cunoscută anterior ca hemolizina I (Hly I) sau citolizina I (Cly I); o proteină foarte hemolitică și citotoxică pentru macrofagele alveolare și granulocitele neutrofile de porc;
- Apx II, toxina RTX produsă de toate tulpinile de referință, denumită anterior App, Hly II, Cly II sau Cyt. Este tot o proteină hemolitică și moderat citotoxică.
- Apx III, toxina RTX nehemolitică, produsă de tulpinile biotipurilor 2,3,4,6 și 8, denumită anterior citolizina III (Cly III), pleurotoxină (Ptx) sau toxină macrofagică (Mat). Este puternic citotoxică.

Din datele de care dispunem propunerea de omologare pare să fie însușită de către specialiști. Indiferent de denumire, important este faptul că aceste exotoxine au acțiune antifagocitică și leucocidică distrugând sisetemle de apărare ale gazdei (Stine și colab., 1991; Udeze și Kadis, 1992) și măresc astfel susceptibilitatea la infecții secundare (Carusso și Ross, 1990).

Pe de altă parte Nielsen (1982), Kume și colab. (1986), Inzana și colab. (1988), Urtera și Pijoan (1990) au evidențiat structuri fimbriale sau asemănătoare pililor, care ar favoriza colonizarea germenilor la nivelul mucoasei nasofaringiene.

Infecția s-ar face prin aerosoli sau prin materiale contaminate, tineretul din faza de creștere fiind cel mai receptiv. Microclimatul rece și umed favorizează și el dezvoltarea bolii, care poate evolua supraacut, acut, subacut și cronic. În primele două forme evolutive mortalitatea este foarte ridicată, putând să ajungă la 80% (Marcato, 1988).

Tabloul lezional în aceste forme evolutive ale bolii este dominat de o gravă inflamație serohemoragică a căilor respiratorii și accentuate modificări pulmonare situate cu predominanță în regiunile dorsolaterale ale lobilor diafragmatici, localizări care de la început permit orientarea diagnosticului. Focare de compactizare pulmonară roșii-violacee proemină ușor la suprafața pulmonilor, fiind acoperite de o peliculă de exsudat fibrinos. Prin confluare, focarele pot duce la cuprinderea pulmonilor în totalitate, mărindu-le volumul până la umplerea cavității toracice, foițele pleurale parietale făcând corp comun cu cele viscerale și cu țesutul pulmonar. În aceste cazuri grave, pulmonii sunt transformați într-o masă compactă, roșie-violacee, cu necroze și exsudație fibrinoasă interlobulară.

În evoluțiile subacute și cronice, focarele au tendința la demarcare printr-o reacție conjunctivală, putându-se realiza adevărate sechestre, care prin intervenția unor germeni de asociație (*Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes, Bordetella bronchiseptica, Pasteurella multocida* etc.) pot suferi ramolirea și transformarea în adevărate abcese, care prin deschidere determină empiem pleural sau pleurezie purulentă.

Leziunilor pulmonare li se adaugă pericardite și peritonite serofibrinoase ca și modificări distrofice ale diferitelor organe.

Examenul histologic demonstrează că la baza focarelor pulmonare stau grave modificări vasculare, ele fiind expresia unor infarcte pulmonare. Capilarele septelor alveolare sunt mult dilatate prin plachete conglutinate, hematii și granulocite neutrofile, microtromboze care favorizează necroza țesutului pulmonar local și exsudația serofibrinoasă sau fibrinohemoragică ce inundă aceste focare. Relevăm și participarea la proces a granulocitelor neutrofile și a macrofagelor, ultimele luând o formă elipsoidală sub acțiunea toxinelor sau fuziformă (*oat cells*), caracteristică.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul formelor acute şi subacute de pleuropneumonie actinobacilară nu întâmpină dificultăţi. Formele cronice necesită examene bacteriologice.

Recent, Gutierrez şi colab. (1993) recomandă utilizarea pentru diagnosticul de certitudine al pleuropneumoniei contagioase a suinelor metoda imunohistochimică PAP, care este superioară metodei culturale.

Infecţiile cu *Actinobacillus lignieresii* la suine. Infecţiile cu *A. lignieresii* la suine sunt mult mai rare decât la taurine. Majoritatea autorilor semnalează **actinobaciloza pavilionului urechii,** ca manifestarea cea mai caracteristică a bolii la porc. Se traduce printr-o îngroşare considerabilă a pavilionului - pahidermia sau sclerodermia - (Mandelli şi Finazzi, 1989), care poate lua uneori chiar o formă globoasă (Cheli, 1984). Suprafaţa cutanată este integră sau prezintă fistule cu conţinut purulent, bogat în germeni.

Cheli (1984) ca şi Barker şi VanDreumel (1985) menţionează şi existenţa unei **actinobaciloze bucale,** manifestată prin leziuni asemănătoare celor existente la taurine inclusiv existenţa glositei actinobacilare.

Examenul histologic asigură orientarea diagnosticului.

Actinobaciloza septicemică a purceilor. Actinobaciloza septicemică a purceilor este produsă de *Actinobacillus suis.* Incidenţa ei este în creştere în ultimii ani în Quebec, fiind observate şi cazuri de moarte subită (Odin şi Helie, 1993). Se manifestă în prima săptămână de viaţă doar printr-o enterită cataralâ, iar la purceii mai vârstnici (în general până la 3 luni) prin hemoragii pe seroase şi la nivelul pielii, exsudate serosanguinolente în marile cavităţi, rar miocardită hemoragică sau necrozantă, endocardită ulcerovegetantă, necroze hepatice, meningoencefalită purulentă şi artrite cu acelaşi caracter. Examenul histologic (Sandford şi colab., 1990) relevă tromboembolii microbiene asociate cu focarele necrotice, mai frecvente în pulmoni şi mai rare în ficat, rinichi, splină, miocard şi sistemul nervos central.

Diagnosticul se asigură prin examenul histologic, dublat de cel bacteriologic.

Streptobaciloza animalelor de laborator

Streptobaciloza animalelor de laborator este produsă de *Streptobacillus moniliformis,* descris de către Levaditi şi colab. (1925) ca agent al febrei de Haverhill, toxiinfecţie alimentară consecutivă consumului de alimente şi mai ales de lapte contaminat cu acest germen.

Cercetările ulterioare au dovedit că *Streptobacillus moniliformis* este un germen Gram negativ, comensal al cavităţii bucale, faringiene şi nazale a şobolanilor (Strangeways, 1933; Freundt, 1956). Este foarte patogen pentru şoareci, la care produce "artrita epidemică" şi mai puţin patogen pentru şobolani, cobai şi curci.

La **şoareci** evoluţiile acute ale infecţiei se traduc prin septicemii rapide şi letale, caracterizate prin pericardită supurativă, miocardită, hepatită, splenită şi limfonodită necrotico-purulentă. Sunt posibile şi abcese subcutanate pe faţa superioară a botului sau în alte regiuni corporale (Taylor şi colab., 1994).

Mult mai caracteristice sunt formele subacute-cronice, manifestate prin inflamaţia uneia sau a mai multor articulaţii, de obicei carpiene şi tarsiene. Picioarele sunt cianozate, edematiate şi frecvent suferă gangrena urmată de amputare, proces care trebuie diferenţiat de ectromelie. Se poate observa de asemenea tumefierea şi gangrena cozii ca şi abcese submandibulare. La unele animale care supravieţuiesc boala se poate continua prin anchiloze ale articulaţiilor membrelor (Sokoloff, 1967).

Scanned with OKEN Scanner

La **şobolani** infecţia se manifestă prin otite externe şi medii, conjunctivite şi bronhopneumonii cronice, însoţite adesea de bronşectazii. Osteoartritele se constată numai în infecţiile experimentale (Innes şi colab., 1967).

La **cobai** *Steptobacillus moniliformis* ar fi implicat în limfonodita cervicală supurativă.

La **curci** infecţia se traduce prin tumefierea articulaţiilor şi a tecilor sinoviale ale tendoanelor (Taylor şi colab., 1994).

Diagnosticul se asigură numai prin examenul bacteriologic, respectiv prin cultivare, examen în fond întunecat şi inoculări la şoricei.

Actinomicozele

Actinomicozele sunt boli sistemice sau localizate, sporadice şi cu evoluţie cronică, produse de germeni aparţinând genului *Actinomyces,* respectiv *A. bovis, A. israeli, A. viscosum*. Încă din 1982 Reddy şi colab., pe de o parte, Collins şi Jones , pe de alta au propus includerea în acest gen şi a lui *Corynebacterium pyogenes* sub denumirea de *Actinomyces pyogenes*, denumire adoptată de către majoritatea cercetătorilor. Ludwig şi colab. (1992) cercetând filiaţia lui *Eubacterium (Corynebacterium) suis* propun ca şi acest germen să fie trecut la genul *Actinomyces* ca *Actinomyces suis* comb. nov.

Mai persistă atât în literatura de specialitate şi mai ales în practică alăturarea germenilor din genul *Actinomyces* celor din genul *Actinobacillus*, ca agenţi ai unui complex morbid comun numit **actinogranulomatoză** (Cheli, 1984; Parodi şi Cammarata, 1989). Nu împărtăşim acest punct de vedere. Este adevărat că ambele categorii de germeni produc procese piogranulomatoase, dar piogranuloamele primare au structură histologică diferită (Ciurea şi Răducănescu, 1963). Piogranulomul actinomicozic se caracterizează printr-un centru filamentos, cu rare forme cocoide şi bacilare, Gram-pozitive, dispuse la periferie în rozetă, care adesea se cimentează într-un complex proteinopolizaharidic foarte bogat în fosfat de calciu (Pine şi Overman, 1963). În jurul coloniei se observă granulocite neutrofile şi în stadiile iniţiale, celule epiteloide şi gigante. Această reacţie epitelioidogigantă este mult mai redusă decât în piogranulormul actinobacilar şi adesea este înlocuită prin infiltrate limfoplasmocitare şi ţesut fibros.

Piogranuloamele primare confluează şi dau focare de dimensiuni variabile, numite actinomicetoame.

Actinomicoza cabalinelor

Actinomicoza la cabaline este produsă de *A. bovis* sau de un germen apropiat acestei specii, *A. bovis-like*, singur sau în asociaţie cu *Brucella abortus* sau *Brucella suis* (M.V.M., 1986). Boala se traduce printr-o bursită piogranulomatoasă a osului navicular, cu tendinţă la fistulizare şi producerea de flegmoane sau ostetite caracteristice (Jubb şi Kennedy, 1985). Caracterul granular al puroiului ne orientează spre diagnostic.

Actinomicozele taurinelor

După noua sistematizare a genului *Actinomyces* în cadrul actinomicozelor taurinelor se includ: infecţiile cu *A. bovis*, traduse prin osteite şi periostite piogranulomatoase cât şi infecţiile cu *A. pyogenes,* manifestate mai ales prin mastita de vară şi prin alte procese patologice.

Scanned with OKEN Scanner

Infecţiile taurinelor cu *A. bovis*. Infecţiile taurinelor cu *A. bovis* sau actinomicoza clasică, predominant osoasă sunt relativ frecvent observate în practică. *A. bovis* se constată adesea la nivelul mucoasei bucofaringiene, de unde prin traumatisme ale mucoasei poate ajunge la nivelul periostului sau chiar a ţesutului osos, ţinta acţiunii lui patogene. Spre deosebire de *Actinobacillus* spp., *Actinomyces bovis* are predilecţie pentru ţesuturile dure şi numai rareori disemineaza şi invadează şi ţesuturile moi. În aceste condiţii, principalele leziuni actinomicozice vor fi reprezentate prin periostita şi osteita maxilară şi mult mai puţin prin limfonodite sau leziuni ale organelor interne.

Periostita actinomicozică se caracterizează prin apariţia unor noduli cenuşii-gălbui de 0,3-1,0 cm diametru sub gingii, la nivelul periostului mandibular şi mai rar al maxilarului superior, conducând la îngroşarea foarte accentuată a oaselor respective. Examenul histologic evidenţiază structura caracteristică a piogranuloamelor actinomicozice.

Osteita actinomicozică este şi ea mai frecvent localizată la oasele maxilare şi numai rareori se extinde şi la alte oase ale regiunii capului. Se caracterizează printr-o accentuată osteoclazie a trabeculelor osoase prin ţesutul piogranulomatos instalat la nivelul areolelor medulare. Se produce astfel o adevărată ciuruire a osului, cu diminuarea rezistenţei acestuia. În areolele piogranulomatoase se constată structura caracteristică a puroiului actinomicozic, respectiv prezenţa unor granule de 2-5 mm diametru, reprezentând piogranulomul primar, leziunea fundamentală actinomicozică.

De la nivelul maxilarelor afectate procesul poate metastaza în organele interne producând piogranuloame asemănătoare macroscopic cu cele din actinobaciloză.

În majoritatea cazurilor procesul rămâne însă cantonat la oasele maxilare tinzând să se încapsuleze prin ţesut fibros şi apoi să sufere osificaţia de neoformaţie sau distrugând periostul şi fistulizându-se să se deschidă la exterior.

Stevens-Taylor (1977) au observat şi localizări primare ale piogranuloamelor actinomicozice în ţesuturile moi de la intrarea pieptului cu compresinea traheei până aproape de suprimarea lumenului.

O menţiune aparte trebuie făcută pentru cazurile de mastită actinomicozică existente în literatura de specialitate. Aspectele lor sunt asemănătoare cu cele produse de *Actinobacillus lignieresii, Staphylococcus aureus* şi *Arachnia propionica* (El-Sanousi şi colab., 1991) şi ca atare fără să excludem existenţa lor, pentru diagnosticul de certitudine trebuie să se facă examene de laborator. Aceleaşi observaţii sunt valabile şi pentru cazurile de orhită descrise la tauri (Ladds, 1985).

Infecţiile taurinelor cu *Actinomyces pyogenes*. Trecerea lui *Corynebacterium pyogenes* în 1991 la genul *Actinomyces* ca *A. pyogenes* pune problema existenţei unor actinomicoze produse de aceşti germeni. Se încadrează în această categorie: omfalita viţeilor, mastita piobacilară şi, avortul piobacilar şi cu o mai mică frecvenţă osteomielita septică, semnalată la tineretul de 8-24 luni, cu afectarea metacarpelor şi/sau a matatarselor (Barneveld, 1994).

Omfalita viţeilor este o organopatie polimicrobiană din primele săptămâni de viaţă ale viţeilor, în care *A. pyogenes* este frecvent implicat. Se caracterizează printr-o inflamaţie supurativă a cordonului ombilical, care are tendinţa de a "urca" spre abdomen, conducând la peritonita fibrinopurulentă, letală.

Bronhopneumonia viţeilor cu *A. pyogenes* este urmarea infecţiilor intrauterine sau a celor ombilicale. Are o letalitate de până la 35% (Oprean şi colab., 1993).

Din punct de vedere morfopatologic boala se traduce printr-o bronhopneumonie purulentă aposteomatoasă sau difuză. Treimea antero-inferioară a pulmonilor este de culoare roşie-vişinie cu prezenţa în masa ei a unor abcese de 0,3-3,0 cm diametru sau a

Scanned with OKEN Scanner

unor zone compactizate, de culoare cenuşie-roşiatică şi granulare pe suprafaţa de secţiune.

Numai examenul bacteriologic stabileşte etiologia procesului morbid.

Mastita piobacilară, mastita de vară sau **mastita vacilor Holstein** se constată mai frecvent în lunile de vară, în 80% din cazuri la două săptămâni după parturiţie dar şi cu 4 zile înainte şi numai 2-3 zile după aceasta (Kotsche, 1967). Boala este polifactorială, *A. pyogenes* izolându-se numai în 70-85% din cazuri şi fiind însoţit de *Peptostreptococcus indolicus, Fusobacterium necrophorum* subsp., *funduliforme, Prevotella melaninogenica, Streptococcus dysgalactiae* (Madsen şi colab., 1992). Poate fi observată tot în asociaţie cu alţi germeni după episoadele de febră aftoasă (Paul , 1967; Saini şi colab., 1992).

În evoluţiile acute boala se manifestă printr-o mastită purulentă difuză, iar în cele cronice ia aspect aposteomatos, exteriorizat prin abcese de dimensiuni de la 0,2-0,5 cm la 5-10 cm. Ele conţin puroi cenuşiu-verzui sau uneori maroniu, semifluid, sau chiar cremos, urât mirositor. În grosimea peretelui abceselor mai mari se pot diferenţia două zone: una internă, subţire, galben-roşiatică formată din ţesut de granulaţie şi alte externă, mai groasă constituită din ţesut fibros.

Abceselor li se adaugă inflamaţia purulentă a canalelor galactofore, lumenul acestora fiind plin cu puroi.

Din leziunile mamare germenii pot invada sistemul limfatic şi apoi circulaţia generală şi să producă procese purulente în cele mai variate organe şi ţesuturi.

Avortul piobacilar sau **avortul cu** *A. pyogenes* este prezent în 15 - 19,6% din avorturile taurinelor (Biolatti şi Pau, 1989). Se produce începând cu luna a 4-a de gestaţie, dar este mai frecvent în luna a 8-a (Kiupel şi colab, 1979). Este urmat în 60% din cazuri de retenţie placentară şi în 45% din cazuri de metrită purulentă.

Prin cercetări experimentale Semambo şi colab. (1992) au arătat că avortul este urmat de creşterea cantităţii de lichid intrauterin, mărirea volumului uterului şi rămânerea dechisă a cervixului timp de 8 zile, ceea ce determină infecţia segmentelor aparatului genital.

Avortonul poate prezenta leziuni septicemice, manifestate prin edem pulmonar, tumefierea splinei, hemoragii subepicardice, renale etc. Uneori se poate observa şi pneumonia fibrinopurulentă difuză, caracterizată prin transformarea ţesutului pulmonar într-o masă de granulocite neutrofile şi celule epiteliale descuamate în diferite stadii de liză.

Diagnosticul se asigură prin examen bacteriologic, mai ales că în numeroase cazuri leziunile fetusului sunt foarte expresive.

Actinomicoza suinelor

Actinomicoza suinelor este produsă de *Actinomyces suis* (fost *Corynebacterium suis*, apoi *Eubacterium* şi din 1992 unit cu fostul *Actinomyces suis* într-o combinaţie nouă), *Actinomyces pyogenes* (fost *Corynebacterium pyogenes*), posibil *A. bovis* şi foarte rar *A. israeli* şi *A. viscousus*.

Infecţiile cu *Actymonices suis*. Infecţiile cu *Actinomyces suis* se exteriorizează prin progranuloame în pulmoni, splină, rinichi şi alte viscere şi mai ales prin nefrită şi cistita scroafelor pe de o parte şi mastita piogranulomatoasă pe de altă parte.

Nefrita şi cistita scroafelor sau **cistita bacilară** este o infecţie ascendentă consecutivă traumatismelor din timpul montei, germenii incriminaţi făcând parte din flora normală a prepuţiului la vieri.

Inactivitatea din boxe, condiţiile neigienice ale acestora (Smith, 1984) ca şi consumul redus de apă al scroafelor, care prin reducerea micţiunilor favorizează multiplicarea

Scanned with OKEN Scanner

germenilor (Mdec şi David, 1983) sunt factori importanţi în dezvoltarea şi difuzarea infecţiei în unitate. Wendt şi colab. (1994) consideră că deşi *Actinomyces (Eubacterium) suis* este foarte patogen, pentru producerea infecţiei este necesară intervenţia unor factori care să debiliteze epiteliul vezical.

Boala se caracterizează printr-o puternică îngroşare a pereţilor vezicali şi apariţia la suprafaţa mucoasei a unor pseudomebrane fibrinoase, de dimensiuni variabile.De la nivelul vezicii procesul se poate extinde la bazinet şi ţesutul renal, boala complicându-se cu nefrită interstiţială difuză (Larsen, 1973). În aceste cazuri uretrele sunt dilatate, hemoragice şi pline cu exsudat fibrinopurulent iar rinichii prezintă hemoragii multiple sau focare purulente metastatice (Desroires, 1990).

Diagnosticul se asigură numai prin examenele de laborator.

Mastita piogranulomatoasă a scroafelor este o inflamaţie cronică tradusă prin prezenţa unor mici focare abcesoide, conţinând puroi galben vâscos, delimitate printr-o capsulă fibroasă relativ dezvoltată. Prin fistulizare focarele se deschid la exterior sub forma unor substituiri ale pielii mamare, neregulate şi destul de întinse cu ţesut conjunctiv de neoformaţie. Uneori şi pielea regiunii abdominale conţine piogranuloame de diferite dimensiuni.

Aspectele macroscopice se confundă adesea cu cele din mastitele stafilococice şi numai examenele histologice şi bacteriologice pot preciza etiologia.

Piobaciloza porcului. Piobaciloza porcului sau "piemia caectizantă" este o infecţie purulentă produsă de *Actinomyces pyogenes*, caracterizată din punct de vedere morfopatologic prin apariţia de abcese, flegmoane şi empieme în diferite regiuni corporale.

Ca infecţie primară se constată cu predominanţă până la vârsta de 3 luni, germenii având ca poartă de intrare cordonul ombilical la sugari şi calea digestivă la purceii înţărcaţi (Volintir, 1975).

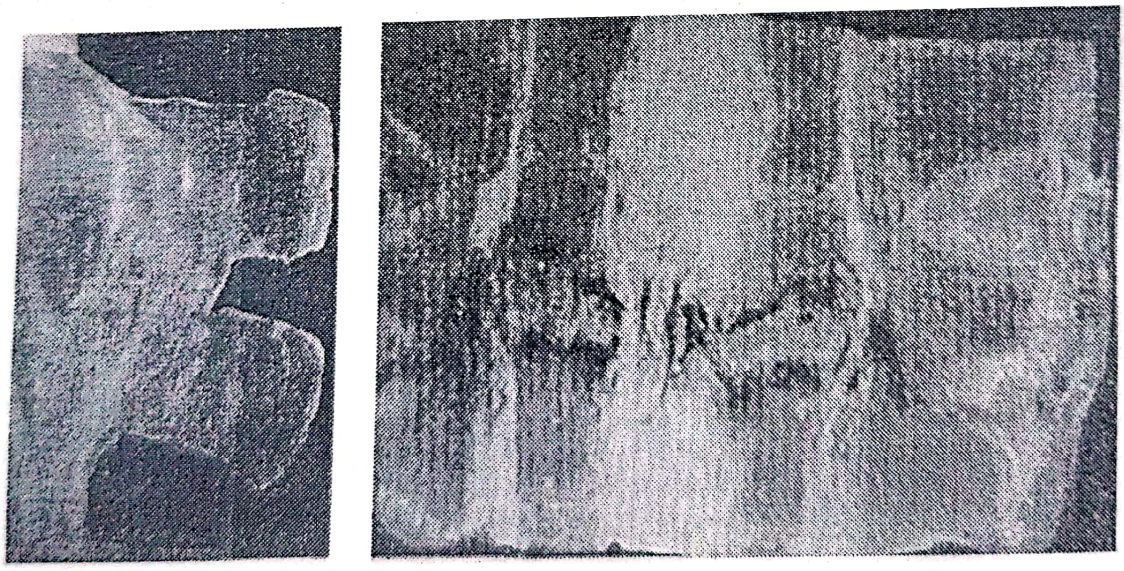


Figura 83. Piobaciloza regiunii lombare la porc.

La animalele adulte, boala este mai rară, exceptând rasa Landrace, fiind în relaţie mai ales cu condiţiile zooigienice precare.

Examenul necropsic relevă abcese subcutanate, musculare, pulmonare, hepatice, splenice şi renale, flegmoane periarticulare, empieme peritoneale, uterine şi articulare. Subliniem frecvenţa deosebită a osteoartritelor, cu localizări mai ales la articulaţiile jaretului, genunchiului, interfalangiene, humero-radio-ulnare, scapulo-humerale şi interver-

Scanned with OKEN Scanner

tebrale (Vlăduțiu și colab., 1973). Examinând 374 cazuri, Macarie (1973) constată abcese perivertebrale, spondilite sau artrite costovertebrale la 22,4% din cazuri, majoritatea (68,8%) fiind situate în regiunile lombară și lombosacrală. Prin ceretări experimentale (Vlăduțiu și colab., 1975) sau în observații pe cazuri spontane (Bica-Popii și Țogoe, 1975) au relevat afinitatea germenilor pentru măduva osoasă epifizară, unde determină accentuată osteoliză, infiltrații edematoase, hiperplazii conjunctivale, epifizare și periarticulare, leziuni favorizante ale osteofitelor și ale altor osificări anormale.

În toate leziunile piobacilare se constată cantități variabile de puroi gros, cremos, galben-verzui, cu miros fad și o reacție periferică în general foarte dezvoltată. În etiologia acestor leziuni alături de *Actinomyces pyogenes* mai intervin: *E. coli, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus* spp. și mai ales *Fusobacterium necrophorum*, care este prezent în 70% din cazurile de osteoartrite și 50% din abcese (Bica-Popii și Țogoe, 1973).

Diagnosticul se orientează pe grosimea și bistratificarea pereților abceselor și se certifică prin examenele de laborator.

Actinomicoza carnivorelor

Actinomicoza carnivorelor este produsă de *Actinomyces viscosum* și *A. hordeovulneris* (Allen, 1988) și se caracterizează prin pleurită piogranulomatoasă însoțită frecvent de abcese și fistule cutanate cât și prin artrite septice, peritonite și osteomielite vertebrale de obicei polimicrobiene. Și la carnivore sunt citate endometrite cu *Actinomyces pyogenes*, caracterizate printr-o culoare verzuie a exsudatului (Bruner și Gillespie, 1966).

Numai examenele de laborator precizează etiologia acestor procese.

Actinomicoza aviară

Infecțiile cu *Actinomyces pyogens* pot fi observate uneori și la curci. Recent Brinton și colab. (1993) descriu un episod, caracterizat prin emaciere, ficat de culoare verzuie, dilatarea vezicii biliare și caracteristic osteomielită necrozantă severă a extremității proximale a tibiei. Leziunile au apect cavernos cu conținut cazeos, bine delimitate de țesutul înconjurător.

Examenul bacteriologic a evidențiat cultură pură de *A. pyogenes*.

Brucelozele

Brucelozele sunt boli infectocontagioase comune diferitelor specii de animale domestice și sălbatice ca și omului, produse de germeni aparținând genului *Brucella*. Par să fie mai implicate speciile:

1. *Brucella abortus*, cu 9 biotipuri, agentul principal al brucelozei rumegătorelor mari;
2. *Brucella melitensis*, cu 3 biotipuri, cauza bolii la caprine și ovine;
3. *Brucella suis*, cu 5 biotipuri (biotipul 4 ar fi vechea *Brucella rangiferi*, izolată de la reni), principalul factor etiologic al brucelozei suinelor;
4. *Brucella ovis*, cauza brucelozei (brucelidozei) ovinelor, impropriu numită și orhiepididimita berbecilor;
5. *Brucella canis*, implicată în bruceloza câinilor și a pisicilor; și
6. *Brucella neotomae*, izolată de la șobolanul de pădure *Neotoma lepida*.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 39

IMPLICAȚIILE PRINCIPALELOR SPECII DE *BRUCELLA* LA ANIMALELE DOMESTICE

Specia de Brucella	Cabaline	Bovine	Ovine	Caprine	Suine	Câini	Iepuri
Br. abortus	+	+++	+	+	+	+	+
Br. suis	-	±	-	-	+++	±	++
Br. ovis	-	-	++	-	-	-	-
Br. melitensis	-	±	+++	+++	+	+	+
Br. canis	-	-	-	-	+	+++	-

Specificitatea morfopatogenică a infecțiilor brucelice este legată de capacitatea acestor germeni de a persista și de a se multiplica în fagocitele nodurilor limfatice regionale luni sau chiar ani (Eaglesome și Garcia, 1992) și de a fi vehiculate de către aceste celule spre organele limfoide (splină, limfonoduri) cu formarea de granuloame și apoi pe cale limfatică și sanguină în organele țintă: uterul gestant, glandele mamare, testicule și epididime, aparatul locomotor. Rezistența la mecanismele oxigen dependente sau halogen dependente bactericide ale fagocitelor ar fi legată de producerea de către brucele a unor componenți de suprafață (adenină și 5`guanozin monofosfat) care inhibă activitatea sistemului mieloperoxidază-peroxid de oxigen-halogen (MPO-H_2O_2-halogen) ca și de alți factori (Gallego Ruiz și Lapena Alonso, 1989; Eaglesome și Garcia, 1992).

Indiferent de specia de brucele incriminată, după intrarea în organism, în majoritatea cazurilor pe calea digestivă dar și transcutan, prin circulația limfatică germenii sunt vehiculați și în limfonodurile regionale, unde produc limfonodită acută, caracterizată macroscopic prin mărirea în volum a limfonodurilor, ștergerea limitelor dintre corticală și medulară și apariția frecventă a hemoragiilor de diferite dimensiuni. Sunt mai afectate limfonodurile retrofaringiene, submandibulare, mezenterice și supramamare (Chamizo și Bogdan, 1977).

Histologic, se relevă pe de o parte dilatarea sinusurilor prin granulocite neutrofile și eozinofile, iar pe de altă parte activarea foliculilor limfoizi cu formarea centrilor clari (germinativi) și eliminarea de plasmocite în sinusurile medulare. Chamizo și Bogdan (1977) constată granuloame epitelioide la 36,9% din cele 46 de vaci examinate histologic și relativ frecvent noduli siderofibroși.

Perioada de infecție și inflamație limfonodală este urmată după mai multe săptămâni de o perioadă de bacteriemie, care și ea durează uneori luni sau chiar ani. Din punct de vedere morfopatologic ea se caracterizează printr-o activare a întregului sistem macrofagic mononuclear și prezența de granuloame caracteristice, ca reflectare a răspunsului imun al gazdei. El diferă de la un animal la altul. În general granulomul brucelic are accentuată tendință spre necroză și infiltrație neutrofilică, uneori fiind reprezentat numai printr-un centru necroticopurulent și o reacție fibroasă la periferie (piogranulom).

Chamizo și Bogdan (19977) relevă în această perioadă accentuată hiperplazie reticuloendotelială hepatică și splenică, element auxiliar de diagnostic al bolii, fiind mai frecventă decât leziunile genitale.

După mai multe săptămâni bacteriemia devine intermitentă și germenii se localizează în uterul gestant, mamele și limfonodurile aferente la femele, în testicule și glandele accesorii la masculi ca și la ambele sexe în splină, măduva osoasă și mult mai rar în structurile sinoviale (Jubb și colab., 1985).

Scanned with OKEN Scanner

Predilecția brucelelor pentru uterul gestant la femelele animalelor domestice, exceptând iepele, ca și pentru testiculele și glandele anexe este în relație cu producerea de către aceste organe a eritritolului, un poliozid care le favorizează creșterea și multiplicarea (Williams și colab., 1963).

Aspectele morfoclinice ale brucelozelor variază de la specie la specie.

Bruceloza cabalinelor

Bruceloza cabalinelor este produsă de *Brucella abortus* și *Br. suis.* Este mult mai rară decât bruceloza rumegătoarelor și a suinelor și spre deosebire de acestea se manifestă în majoritatea cazurilor prin leziuni ale aparatului locomotor, respectiv: tendovaginite și bursite, la început seroase, apoi fibrinoase și în final purulente. Bruner și Gillespie (1966) subliniază localizarea lui *Br. abortus* la nivelul bursei naviculare și mai frecvent în bursele proximale și terminale ale ligamentului nucal (reg. cefei). Rar se constată și osteomielite vertebrale (Cohen și colab., 1992), discospondilite sau abcese epidurale (M.V.M., 1986). Este încă discutată participarea brucelelor la producerea fistulei grebănului. Lipsa de sinteză a eritritolului explică raritatea localizărilor genitale și implicit a avorturilor.

Totala nespecificitate a leziunilor face ca examenul morfopatologic să fie de importanță redusă la diagnosticul bolii. Doar identificarea histologică a germenilor prin metodele Stamp sau Machivello ca și imunofluorescența pot servi practicii de diagnostic.

Bruceloza taurinelor

Bruceloza taurinelor este produsă în marea majoritate a cazurilor de *Brucella abortus* și numai excepțional de *Br. suis* și *Br. melintensis* (M.V.M., 1986). Infecția se face cu predominanță pe calea digestivă prin ingestia placentei, prin fetușii avortați ca și prin scurgerile uterine *postabortum*, a furajelor contaminate prin aceste produse patologice și mult mai rar pe cale genitală, tansmucoase și chiar transcutanat (Schema).

Tabloul morfopatologic este în relație cu perioada patogenetică și sexul gazdei.

Bruceloza la femele este cea mai frecventă și mai importantă din punct de vedere practic.

Leziunile limfonodale primare ca și cele ale fazei de bacteriemie sunt cele menționate la patogeneză. În sprijinul diagnosticului de laborator al bolii redăm în Tabelul 40 pozitivitatea culturilor din diferite limfonoduri pare, pozitivitate asociată și de modificări reactive limfonodale de intensități variabile.

Tabelul 40

POZITIVITATEA CULTURILOR DIN DIFERITE LIMFONODURI PARE

(după Garin-Bastuji, 1989)

Limfonodurile	%
Retromamare (Rm)	79,6
Rm + prescapulare (Ps)	89,8
Rm + Ps + retrofaringiene (Rf)	93,9
Rm + Ps + Rf + submandibulare (Sm)	98,0
Rm + Ps + Rf + Sm + iliace	100,0

Scanned with OKEN Scanner

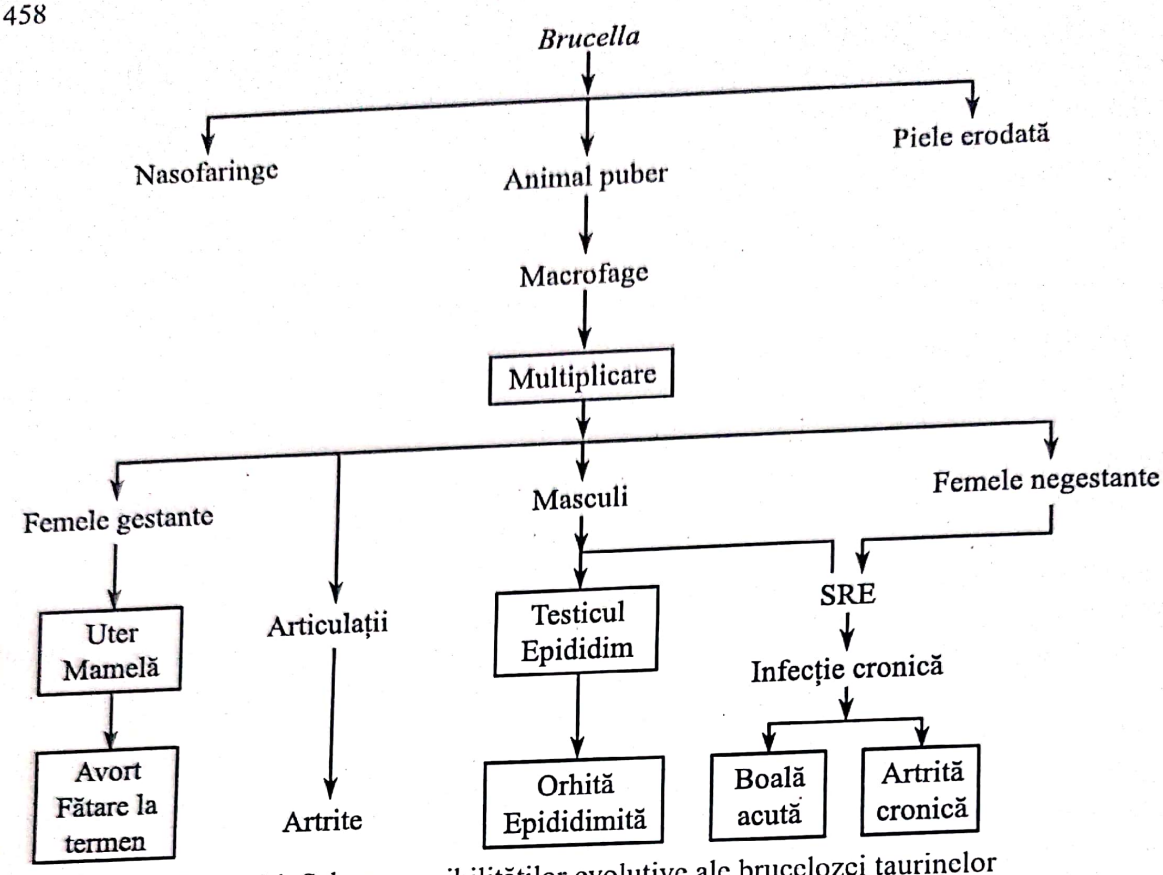


Figura 84. Schema posibilităților evolutive ale brucelozei taurinelor (după Garin-Bastuji, 1993).

Dintre leziunile perioadei de localizare organică şi tisulară, menționăm în primul rând pe cele mamare, care fiind de ordin predominant histologic sunt trecute adesea cu vederea. Jubb şi colab. (1985); Mandelli şi Finazzi (1989) relevă existența unei mastite interstițiale histiolimfoplasmocitare de intensități variabile. Ea poate fi însoțită sau nu de exsudație neutrofilică în lumenul acinilor. Atragem atenția asupra acestei leziuni, pentru că ea este izvorul contaminării laptelui în bruceloză, răspunsul citologic la infecție fiind ca şi în listerioză şi salmoneloză predominant histiolimfoplasmocitar şi nu neutrofilic ca în alte bacterioze.

Leziunile uterului gestant sunt fără nici o îndoială cele mai frecvente şi cele mai importante, fără să fie totuşi patognomonice. Intensitatea lor variază de la caz la caz. La cazurile cele mai grave se constată avort sau parturiție prematură. Cazurile mai puțin grave sunt urmate de parturiția la termen a unor viței în cea mai mare parte neviabili.

Avortul se produce mai frecvent în lunile a 6-8-a de gestație, ca urmare a leziunilor placentare. Caracteristic, în spațiile dintre placentoame, între endometru şi corion se acumulează cantități variabile de exsudat galben-maroniu, cu flocoane cenuşii-gălbui, vâscos şi inodor. Acest exsudat infiltrează membranele fetale şi cordonul ombilical, îngroşându-le foarte mult. Unele placentoame sunt intens necrozate, altele mai puțin sau sunt chiar aparent normale. Cele necrozate sunt moi, cenuşii-gălbui, acoperite cu exsudat asemănător zahărului caramelizat. Necroza este mai intensă la nivelul porțiunilor dintre vilozități, aşa-numitele arcade placentare şi mai puțin intensă la niveul porțiunii materne, unde se limitează la vârful vilozităților.

Histologic, la nivelul endometrului de la baza placentoamelor se relevă sporirea numărului de limfocite, plasmocite şi uneori chiar formarea unor mici granuloame epite-

Scanned with OKEN Scanner

lioide. Epiteliul corionic dintre placentoame este necrozat şi descuamat, celulele marginale fiind adevărate colonii de germeni, care pot fi liberaţi în spaţiul uterocorial.

Samartino şi Enright (1992) consideră că numărul de germeni este independent de gradul alterării celulare.

În porţiunea fetală a placentoamelor predomină infiltraţia monocitarneutrofilică iar în cea maternă inflamaţia este predominant productivă, conducând la o îngroşare a vârfului vilozităţilor, o ancorare mai puternică a interdigitaţiilor placentare şi ca urmare, retenţia placentei, destul de frecvent observată în urma avorturilor brucelice.

Lichidele fetale sunt normale sau uneori lichidul amniotic are caracter vâscos.

Fetusul sau avortonul este, de obicei, edemaţiat printr-un transsudat îmbibat hematolitic, un lichid gălbui-roşiatic prezent în ţesutul conjunctiv subcutanat şi în marile cavităţi. Cheagul conţine un lichid tulbure sau galben ca lămâia. Leziunea cea mai caracteristică pare să fie o bronhopneumonie cataral-fibrinoasă manifestată prin mărirea în volum şi consistenţă a unor zone întinse din pulmoni, culoare roşiatică şi la suprafaţa pleurei, mici depozite fibrinoase. La secţiune, din bronhiile îngroşate se scurge o cantitate crescută de exsudat fibrinopurulent sau purulent.

Leziunilor pulmonare li se asociază tumefierea splinei şi a limfonodurilor, artrite, pericardite şi leptomeningite fibrinoase.

Examenul histologic relevă în plus necroze focale, granuloame şi infiltraţii difuze în ficat, splină, limfonoduri, rinichi şi în 50% din cazuri în miocard (Guarda, 1989; Mandelli, 1989).

Granuloamele sunt constituite iniţial din mici grupări de celule epitelioide înconjurate de limfocite, demonstrând răspunsul sistemului mononuclear macrofagic la infecţia brucelică, granuloame care pe măsură ce evoluează se necrozează central şi se înconjoară de o reacţie celulară în care pot fi observate şi celule gigante.

Inflamaţiile difuze constau din aglomerări de limfocite, epitelioide şi granulocite neutrofilice (Biolatti şi Pau, 1989).

Caracteristică este inflamaţia sistemului nervos central, manifestată prin leptomeningită nepurulentă, uneori encefalită, ependimită şi coroidită. Adesea focarele inflamatorii sunt reprezentate prin manşoane perivasculare constituite din histiocite, limfocite şi plasmocite (Guarda, 1974). Hong şi colab. (1991) evidenţiind leziuni meningeale la fetuşii avortaţi, le precizează etiologia prin utilizarea complexului avidină-biotină (ABC), metodologie care evidenţiază depozite masive de antigen în macrofagele leptomeningeale şi mici focare în plexurile coroide şi ependium.

Bruceloza la masculi este mai rară decât la femele, taurii fiind mai puţin sensibili la infecţia brucelică (Brochart şi Paraf, 1953), Se constată totuşi localizări ale procesului infecţios în testicule, epididime şi glandele accesorii. Procesul poate fi unilateral sau bilateral şi poate fi predominant exsudativnecrotic sau necrozant (Valenza, 1989) în evoluţiile acute sau granulomatos în mersul mai lent al bolii.

În primul caz se constată mărirea în volum a pungii scrotale prin acumularea în cavitatea tunicilor vaginale (*Cavum vaginalis*) a unor cantităţi variabile de exsudat fibrinopurulent cu strii de sânge.

Cuprinderea albugineei şi compresarea ţesutului testicular va produce ischemie şi microfocare de necroză testiculară. În timp focrele de necroză uscată se înconjoară de o reacţie fibroasă sau confluează, transformând testicolul într-o masă de necroză înconjurată de o capsulă groasă fibrosă. Uneori necroza se lichefiază şi testicolul devine o pungă de puroi (Ladds, 1985). Procesul inflamator în aceste cazuri se poate extinde şi asupra dartosului şi prin fistulizare să se deschidă la exterior (Valenza, 1989).

Scanned with OKEN Scanner

În evoluțiile mai lente, inflamația are la început caracter granulomatos cu tendință spre fibroză, conducând la reducerea în dimensiuni a testicolului afectat și aderențe fibroase ale foițelor cavității vaginale.

Histologic, orhita brucelică este centrată pe tubii seminiferi, al căror epiteliu degenerează și se descuamează, umplând lumenele cu detritus necrotic, bogat în germeni. Organismul reacționează printr-o accentuată infiltrație de granulocite neutrofile, care invadează interstițiul și într-o primă fază se dispune peritubular. Apoi, neutrofilele pătrund în lumenul tubilor și amplifică necroza tubulară. Pe măsura evoluției procesului inflamator, reacția leucocitară primară este înlocuită cu o reacție histiomacrofagică, ce va conduce la formarea unor granuloame spermatice, ca răspuns la prezența materialului seminal în masa detritusului necrotic, spermatidele în contact cu mezenchimul fiind generatoare de proliferarea epiteloidogigantă.

Eliminarea detritusului necrotic contaminat poate conduce și la apariția unor epididimite necrozante sau granulomatoase.

La nivelul glandelor seminale, *Br. abortus* produce spermadenită fibrinopurulentă, uneori cu concretizarea puroiului și apariția de calcificări. Formarea granuloamelor este rară.

La ambele sexe leziunilor genitale trebuie să li se adauge modificările aparatului locomotor. Humphreys și Moore (1941) au relevat frecvența ridicată a bursitelor carpiene, iar Langenegger și colab. (1975) au subliniat faptul că majoritatea bursitelor (higroamelor) la taurine sunt de natură brucelică. În general, este afectată o singură articulație, dar pot fi observate și localizări multiple (Greenough și colab., 1983).

Bursele afectate apar mult dilatate prin prezența în lumenul lor a 2-3l de lichid seros, vâscos sau fibrinos. Pe măsură ce procesul inflamator evoluează lichidul se poate resorbi, pereții se îngroaşe foarte mult și prin organizarea rețelei de fibrină, cavitatea bursei se compartimentează prin septe fibroase. Procesul se complică adesea cu tendovaginite și artrite.

Bruceloza rumegătoarelor mici

Infecțiile brucelice la rumegătoarele mici sunt produse de *Br. melitensis* și foarte rar de *Br. abortus* și numai la ovine de *Br. ovis*. Leziunile determinate de *Br. abortus* sunt asemănătoare celor din bruceloza taurinelor. Dimpotrivă modificările produse de *Br. melitensis* și *Br. ovis* necesită o prezentare separată.

Infecția cu *Br. melitensis*. Infecția cu *Br. melitensis* este mai frecventă decât la oi, primele fiind mai sensibile și făcând forme predominant exsudative asemănătoare celor existente la tuarine (Jubb și colab., 1985). La ovine infecția este mai lentă și se exteriorizează morfopatologic prin inflamații predominant granulomatoase.

Leziunile mamare consecutive periodei de bacteriemie par să fie mai accentute decât la taurine, putând fi decelate și macroscopic sub aspect nodular.

Avortul se produce, de obicei, în luna a IV-a de gestație și este urmare a placentitei hemoragiconecrotice la capre și mai ales a unei metrite granulomatoase miliare la oi.

Placentita hemoragiconecrotică se caracterizează prin apariția în spațiile intercotiledonare și mai rar în masa cotiledoanelor a numeroase focare cenușii-gălbui de necroză și infiltrație leucocitară, consecutive unor vasculite trombozante (Osburn și Kennedy, 1966).

Metrita nodulară sau granulomatoasă miliară se manifestă prin mici noduli cenușii-gălbui la suprafața mucoasi endometriale tumefiate. Ei sunt veritabile granuloame brucelice, constituite dintr-un centru de necroză de coagulare și o reacție mezenchimală bogată în celule epitelioide, celule gigante, limfocite și plasmocite.

Scanned with OKEN Scanner

Avortonii sunt în general autolizați. Biolatti și Pau (1989) consideră caracteristică și utilă diagnosticului abomazita cataralâ însoțită de enterită cataralhemoragică. Și în pulmoni se pot constata, mai ales la examenul histologic, focare de bronșită și bronhopneumonie, însoțite la ovine și de pleurezie fibrinoasă. Peribronșic ca și în jurul arterelor pulmonare se observă noduli limfohistiocitari iar septele alveolare sunt edematiate și infiltrate cu celule mononucleare. În limfonodurile bronhice și mediastinale ca și în splină se relevă o pronunțată hiperplazie reticuloendotelială iar în rinichi pot fi observate, mai ales la joncțiunea corticomedulară, focare de infiltrație neutrofilică sau limfohistiocitară (Osburn și Kennedy, 1966).

La masculi se pot constata și la aceste specii orhite și perorhite și la ambele sexe pot fi observate artrite, cheratite și bronșite cronice.

Infecția cu *Br. ovis*. Infecția cu *Br. ovis*, **bruceloidoza ovinelor, orhiepididimita** sau **epididimita infecțioasă a berbecilor,** denumirea cea mai improprie căci sunt afectate și femelele, este cea mai frecventă bruceloză întâlnită în țara noastră.

Infecția se trasmite prin actul sexual la femele și de la berbec la berbec.

Femelele sunt mai puțin receptive. Totuși oile pot prezenta uneori placentită urmată de avort sau mortinatalitate.

Placenta este îngroșată până la 2 cm, printr-un edem bogat în exsudat gelatinos. Intercotiledonar se constată focare de necroză acoperite de exsudat gălbui-albicios. Cotiledoanele sunt mărite, gălbui-albicioase și mai indurate decât normal. Epiteliul lor este necrozat iar stroma este edematiată și infiltrată cu celule inflamatorii.

În exsudatul placentar ca și în scurgerile vaginale ale oilor bolnave se constată cantități mari de germeni, proveniți din epiteliul corial.

Avortonii sunt mumifiați sau adesea autolizați. Cei mai proaspeți sunt moderat edematiați și conțin în marile cavități cantități variabile de exsudat seros, cu flocoane de fibrină.

Histologic, se relevă activarea centrilor germinativi din foliculii limfoizi, cu producerea de plasmocite, atât în splină cât și în nodurile limfatice.

În rinichi, mai ales la limita dintre corticală și medulară ca și în spațiile porte din ficat se constată focare sau infiltrații limfohistiocitare (Jubb și colab., 1985).

La berbeci , boala este mult mai frecventă și mai importantă, observându-se în general după vârsta de 2 ani. Poate evolua acut și cronic.

Forma acută este mai rară. Prima manifestare sesizabilă a ei constă într-o deteriorare a calității lichidului seminal, prin prezența de celule inflamatorii și germeni (M.V.M., 1986). La animalele cu pielea depigmentată se pot sesiza erupții eritematoase și apoi maculoase, localizate în regiunea feței, axilară, abdominală și scrotală, maculele regiunii scrotale fiind cele mai întinse și mai persistente. Ele sunt urmate de edematierea burselor testiculare și acumularea unui exsudat serofibrinos în cavitatea vaginală. Într-o fază mai avansată exsudatul se resoarbe și lasă locul unor mici dilatări chistice ale epididimului, care conțin spermă condensată - spermatocel.

În infecția experimentală, leziunile genitale pot fi însoțite uneori de piogranuloame brucelice în pulmoni (Dimitrov, 1980).

Forma cronică este principala formă de manifestare a bolii, fiind semnalată la 90% din cazuri. Faza exsudativă trece neobservată și procesul se cantonează cu predominanță în coada epididimului și numai rareori în toată lungimea acestuia. El se manifestă prin focare nodulare cu diametrul de 0,5-1,0 cm, care la secțiune exprimă un conținut cenușiu-gălbui, cremos și inodor. În 25% din cazuri inflamația poate fi observată și la nivelul testiculelor. Pe măsură ce boala evoluează aceste focare se calcifică sau se fibrozează.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 85. Orhicpididimita berbecilor (Foto Dr. V. Dobrovschi)

Examenul histologic relevă în primele faze ale procesului edemul epididimului însoțit de infiltrație limfohistiocitară. Această fază este urmată de hiperplazia epiteliului, care asociată cu proliferarea mezenchimială determină obliterări ale epididimului cu stază spermatică, urmată de extravazare şi generarea de granuloame spermatice. Pe măsură ce procesul evoluează predomină componenta necrotică a procesului şi se reduce numărul celulelor gigante şi epitelioide, în formele tardive, focarele apărând ca zone întinse de necroză înconjurate de o reacție limfohistiocitară sau chiar fibroasă. Aceleaşi aspecte se constată şi în testicule.

Bruceloza suinelor

Bruceloza suinelor este produsă de *Br. suis* şi mult mai rar de *Br. melitensis, Br. abortus* şi *Br. canis*. Infecția se face mai ales prin actul sexual şi mult mai rar prin contact sau prin ingestia de produse contaminate. Deşi boala se constată mai ales la animalele adulte, purceii pot fi şi ei infectați dar sunt mai puțin susceptibili.

Scanned with OKEN Scanner

Ca patogeneză şi la această specie se observă o perioadă de afectare a nodurilor limfatice şi apoi o perioadă de bacteriemie, care durează în general până la 90 zile, dar poate persista şi mai multe luni sau chiar ani.

Ca răspuns la prezenţa germenilor în fagocite, în care se multiplică activ, rezistând mecanismelor bactericide ale gazdei, în organele şi ţesuturile care conţin elemente ale sistemului mononuclear macrofagic se constată acumulări de macrofage şi celule epitelioide, *primum movens* în formarea granuloamelor brucelice.

Prin evoluţia răspunsului imun specific, granuloamele primare cresc în dimensiuni, suferă necroza centrală şi se înconjoară cu ţesut conjunctiv fibros. În timp, ele se pot clarifica.

Localizările organice variază în raport cu sexul.

La femele localizarea uterină poate avea loc indiferent de starea de gestaţie, caracterizându-se printr-o metrită granulomatoasă miliară în 44% din cazuri (Thomson, 1934), asociată uneori de salpingită şi anexită. Pe fondul ciocolatiu, tumefiat al mucoasei uterine se constată noduli până la 0,5 cm diametru, cenuşii-gălbui, uşor proeminenţi la suprafaţa mucoasei şi cu centrul cazeos. Prin confluare ei pot forma uneori plăci neregulate şi îngroşarea pereţilor uterini. Noduli de acelaşi tip se pot constata şi în salpinx, conducând la piosalpinx ca şi la nivelul ligamentelor uterine, unde nodulii sunt mai aplatizaţi şi mai roşiatici.

Examenul histologic relevă descuamarea şi/sau metaplazia scvamoasă a epiteliului endometrial şi infiltrarea laminei propria cu macrofage, limfocite şi puţine granulocite neutrofile, celule care se pot acumula şi în lumenul uterului şi al salpinxului.

Glandele uterine superficiale sunt dilatate şi pline cu leucocite şi mucus, iar cele profunde sunt chistizate.

Nodulii sunt veritabile granuloame brucelice, fiind constituiţi dintr-un centru de necroză uscată, înconjurat de celule epitelioide, celule gigante mono şi multinucleate, histiocite, limfocite şi plasmocite.

În perioada de gestaţie aceste leziuni sunt urmate de mortalitate embrionară ridicată, parturiţia de fetuşi morţi şi de purcei neviabili şi până la 50-80% din cazuri, avort, urmat sau nu de retenţie placentară. La aceste cazuri placenta este congestionată, edematiată şi, de obicei, acoperită cu un strat subţire de exsudat cenuşiu-gălbui sau galben-maroniu.

Avortonul este edematiat, cu acumulări de lichide în marile cavităţi şi uneori un conţinut gastric tulbure, gălbui, cu mici flocoane fibrinoase.

Monthei (1962) consideră ca fiind caracteristică brucelozei degenerescenţa chistică a ovarelor şi endometrita chistică, leziuni mai frecvente decât cele granulomatoase. Nu împărtăşim acest punct de vedere, aceste modificări fiind lipsite de specificitate.

La masculi leziunile sunt cantonate în unul sau în ambele testicule şi teritoriile aferente.

Testiculele sunt mărite prin prezenţa în masa lor a unor granuloame de dimensiuni de la 2-3 mm până la 2-3 cm, cu accentuată tendinţă la necroză şi chiar calcificare. Reacţia mezenchimială redusă în cazurile grave face ca ele să fie considerate adesea

Figura 86. Orhită brucelică la vier.

Scanned with OKEN Scanner

ca abcese. Examenul histologic al cazurilor incipiente de orhită brucelică la suine evidenţiază şi aici iniţial descuamarea şi necroza epiteliului tubilor seminiferi, apoi degenerarea şi permeabilizarea membranei bazale a acestora şi ca răspuns, infiltrarea ţesutului interstiţial cu celule inflamatorii. În capsula conjunctivă care înconjoară necroza tubulară se relevă un număr crescut de celule epitelioide, celule prezente numai în inflamaţiile granulomatoase.

De la nivelul testiculelor inflamaţia se poate extinde şi la teaca vaginală şi chiar la dartos, producând periorhita sau descendent la epididim şi canalul deferent.

La ambele sexe , mai ales la descendenţii rasei Landrace se constată osteomielite vertebrale, localizate obişnuit la nivelul regiunii lombare cu tendinţă de a distruge discurile intervertebrale. La început şi aici se formează granuloame tipice, cu necroză uscată central şi apoi de ramoliţie. Prin intermediul ţesutului necrotic lichefiat procesul se poate extinde prin meninge spre exterior, prin fistulizare conducând la formarea de focare abcesoide paravertebrale (Jubb şi colab., 1985).

Leziuni cu specificitate mai redusă pot fi observate şi în alte organe. Menţionăm leziunile granulomatoase din faza de bacteriemie, Anderson şi Davis (1957) considerând că orice splenită granulomatoasă trebuie suspicionată ca fiind de natură brucelică.

Bruceloza carnivorelor domestice

Receptivitatea câinilor la infecţiile cu *B. abortus, Br. melitensis* şi *Br. suis* este cunoscută din deceniul al V-lea (Verge, 1942; Berthelon, 1947 citaţi de Garin-Batsuji şi colab., 1988). La noi boala a fost descrisă de Stoenescu D. şi colab. (1972) şi Teodorescu (1973). Cercetările mai noi ale lui Hellman şi Sprenger (1978), Miranda şi colab. (1978), Kormendy şi Nagy (1982), Ferney şi colab. (1984) au arătat că acest animal este infectat mai frecvent cu *Br. abortus*, mai rar cu *Br. melitensis* şi foarte rar cu *Br. suis* (Berthelot şi colab., 1993). Infecţiile cu aceste specii de brucele sunt însă sporadice şi lipsite de specificitate morfopatologică. În majoritatea cazurilor se constată avorturi, orhite şi/sau epididimite. Histologic predomină infiltraţiile limfoplasmocitare în nodurile limfatice şi granuloame constituite din celule epiteioide înconjurate de limfocite, eozinofile şi celule reticulare (Berthelot şi colab., 1993).

Începând din 1966 au fost descrise în SUA enzootii produse de *Br. canis*, o nouă specie a genului *Brucella* (Jubb şi colab, 1985; M.V.M., 1986; Thanappa şi colab., 1990).

Br. canis are abilitatea de a se ataşa de membrane şi mucoase pe care le penetrează şi difuzează în limfonodurile regionale determinând o hiperplazie generalizată a acestora (Allen, 1988).

Câinii sunt receptivi la infecţie la orice vârstă şi indiferent de sex. Infecţia se transmite prin actul sexual ca şi prin ingestia de produse contaminate.

Pisicile sunt foarte rar afectate.

Ca şi la alte animale, tabloul lezional diferă în raport cu sexul.

La femele infecţia cu *Br. canis,* cea mai importantă, se manifestă prin avort în majoritatea cazurilor între a 44-45-a zi de gestaţie (Carnaţiu şi colab., 1982; Biolatti şi Pau, 1989), urmat de endometrită cataral purulentă, persistentă 1-6 săptămâni şi exprimată morfoclinic prin scurgeri vaginale la început sanguinolente şi apoi cenuşii verzui.

Placenta prezintă focare de necroză a vilozităţilor, celulele epiteliului trofoblastic fiind bogate în germeni.

Avortonii pot fi în diferite stadii de dezvoltare şi prezintă grade variate de modificări cadaverice. În general, sunt expulzaţi vii, dar cu o viabilitate foarte redusă, murind în pri-

Scanned with OKEN Scanner

mele zile de viață. Necropsic ei prezintă edemul capului, focare bronhopneumonice, endocardită, hemoragii multiple în diferite organe, infiltrații limfoide perivasculare hepatice.

La masculi leziunea primară constă într-o epididimită interstițială, de obicei unilaterală, la început neutrofilică, apoi limfohistiocitară și în final fibroasă, mai accentuată în coada epididimului. Spre deosebire de berbeci, la câini nu se formează obstrucții și staze spermatice.

În faza exsudativă, procesul se transmite și la tunicile cavității vaginale, determinând vaginitele fibrinopurulente. Senzațiile iritative și dureroase de la nivelul epididimului și a cavității vaginale inflamate incită animalul la lins exagerat al pielii scrotale, ceea ce va conduce la apariția unei dermatite scrotale severe, uneori cu caracter ulcerativ.

Epididimita, periorhita și dermatita scrotală vor detemina mărirea în volum a pungii scrotale.

Testiculele pot fi și ele afectate, dar mai puțin intens decât la alte specii. Se constată și la câini necroze tubulare infiltrate cu mononucleare și reacție celulară la periferie, vasculite necrozante și tromboze, leziuni care în majoritatea cazurilor se termină prin fibroză testiculară și numai foarte rar prin transformarea abcesoidă ca la tauri.

Descendent, inflamația epididimului se extinde la canalele deferente, care conțin adesea pe lângă spermatozoizi anormali și un număr mare de leucocite.

Spermadenita este rară, dar în schimb prostatita este destul de frecventă, caracterizându-se printr-o accentuată infiltrație limfocitară difuză sau lobulară, cu distrugerea epiteliului glandular și în final fibroză (Ladds, 1985). Allen (1988) evidențiază cazuri de infertilitate date de multiplicarea lui *Br. canis* în epididim, fagocitarea lor în spermă și generarea de anticorpi antispermatici.

La ambele sexe se constată existența unor leziuni în afara sferei genitale, ca inflamația nespecifică a limfonodurilor retrofaringiene și submandibulare și mai ales discospondilite. Ca și la suine germenii se localizează inițial la exteriorul inelului fibros determinând inflamarea acestuia. În continuare procesul inflamator se extinde la discul intervertebral ducând la fibrozarea acestuia și apoi la vertebre determinând osteofite de dimensiuni variabile (Jubb și colab., 1985).

Pentru diagnosticul brucelozei la câini M.V.M. (1986) recomandă examenul citologic al lichidului seminal obținut prin masajul prostatei sau al aspiratului testicular obținut prin puncție biopsică.

Bruceloza iepurilor

Bruceloza iepurilor este produsă mai frecvent de *Br. suis* și mult mai rar de *Br. melitensis* și *Br. abortus.*

La femele se constată metrite purulente, caracterizate prin mărirea în volum a uterului datorită prezenței în lumen a unor cantități variabile de exsudat purulent, cenușiu-gălbui, urât mirositor, care infiltrează și endometrul.

Vulva este ușor tumefiată.

La masculi pe lângă orhite se constată frecvent și tumefierea penisului.

La ambele sexe se mai pot observa splenite granulomatase, abcese subcutanate și artrite (Ivana și Enache, 1987).

Bruceloza animalelor pentru blană

Bruceloza animalelor pentru blană este consecința utilizării în furajare a unor produse și subproduse de abator contaminate. Este mai frecventă la vulpile argintii și polare și la nurci și mai rară la nutrii, fiind produsă atât de *Br. abortus* cât și de *Br. melitensis.*

Scanned with OKEN Scanner

La femele predomină avortul şi parturiţia de pui neviabili. După avort persistă metrite purulente (Ivana şi Enache, 1987).

Modificările organelor interne în general sunt slab exprimate şi lipsite de specificitate. Se observă ca şi la alte specii splenomegalie, hiperplazie timică şi hepatică, hemoragii timice şi renale, uneori chiar nefrite, limfonodite de diferite intensităţi.

La vulpile polare, limfonoditele constituie leziunea principală, iar la nurci atenţia ne este reţinută de splenomegalia foarte accentuată. Subliniem însă că această modificare este lipsită de orice specificitate, ea reprezentând prima reacţie a nurcilor faţă de agresori (Paul şi colab., 1983).

Examenul histologic aduce unele elemente de diagnostic prin evidenţierea unor aglomerări de celule epitelioide, celule gigante, limfocite şi plasmocite în ficat şi rinichi ca şi o hiperplazie a sistemului mononuclear macrofagic din splină şi nodurile limfatice.

Diagnosticul se asigură prin examenele imunohistochimice.

Bruceloza aviară

Bruceloza aviară are importanţă practică mult mai redusă decât bruceloza mamiferelor. La începutul secolului este citată o enzootie cu mortalitate de 75% la găini în contact cu oi infectate cu *Br. melitensis* (Dubois, 1910). Ulterior s-au efectuat doar infecţii experimente dovedindu-se receptivitatea la infecţie a găinilor, porumbeilor (Zwick şi Zeller, 1923), fazanilor, curcilor, raţelor şi gâştelor (Emmel, 1930). Porumbeii sunt mai sensibili decât găinile (Lidolo, 1934).

Din punct de vedere morfopatologic leziunile sunt lipsite de specificitate. După Emmel şi Huddleson (1992), Beller şi Stockmayer (1933) în primele faze ale bolii se constată mărirea în volum a splinei şi apoi atrofia ei. Ficatul este palid şi uneori cu mici focare cenuşii-gălbui, necrotice, la suprafaţă. Rinichii sunt distrofici. Pulmonii pot prezenta mici hemoragii iar intestinele sunt uneori sediul unei enterite necrotice în focare.

Diagnosticul se asigură numai prin examenele de laborator.

Dermatofilozele

Dermatofilozele sunt dermatobacterioze produse de *Dermatophilus congolensis*, germen cu tropism deosebit pentru ţesuturile cornoase (Moncada şi Garay, 1988), tropism care stă la originea manifestărilor morfoclinice predominante de dermatită superficială crustoasă şi numai rareori granuloame subcutanate sau în alte ţesuturi şi organe (Momotami şi colab., 1981).

Sunt receptive la infecţie cabalinele, taurinele, ovinele, caprinele, suinele, carnivorele domestice, iepurii şi foarte numeroase animale sălbatice.

Manifestările morfoclinice diferă de la o specie la alta şi în cadrul speciei de la o vârstă la alta. Chiar la acelaşi individ se constată aspecte deosebite de la o regiune corporală la alta. Cu toate aceste particularităţi, patogeneza dermatofilozei are unele elemente comune, care au fost bine conturate de către Roberts (1967) şi Smith şi colab. (1972).

Pătrunderea germenilor în organism este favorizată pe de o parte de existenţa unor cantităţi sporite de dioxid de carbon la suprafaţa pielii, care oferă condiţii de germinare a zoosporilor în forme filamentoase (M.V.M., 1986) iar pe de altă parte de înţepăturile de insecte, traumele produse de arboretul de pe păşuni sau cele determinate cu ocazia

Scanned with OKEN Scanner

tunsului. Nu poate fi omis nici rolul îmbăierilor ca factor favorizant al sporirii penetrabilității barierei cutanate. Factorilor extrinseci par să li se adauge factori proprii germenilor. Chamoiseau şi colab. (1973) au opiniat pentru existența unei enzime proprii care favorizează pătrunderea germenilor în straturile dermice.

În toate aceste situații formele filamentoase rezultate din zoospori se dispersează în epiderm şi apoi în derm, generând un focar de inflamație acută a papilelor dermice. În condiții de reactivitate normală această inflamație primară se vindecă în 2-3 săptămâni. În cazuri de rezistență scăzută, infecția se cronicizează şi exsudatul predominant purulent care o însoțeşte se acumulează la baza epidermului provocând separarea acestuia de derm. Pelicula de epiderm desprinsă se crustizează şi sub colecția de exsudat începe reepitelizarea. Epidermul nou format este şi el infectat de la nivelul foliculilor piloşi, ceea ce va genera un nou val de exsudație urmată de crustizare şi reepitelizare subiacentă. Procesul se repetă de mai multe ori rezultând cruste groase constituite din straturi alternante de epiderm şi exsudat mai mult sau mai puțin deshidratat.

Pătrunderea germenilor în profunzimea dermului şi chiar în hipoderm este urmată de formarea unor granuloame complexe (Adams, 1976) sau piogranuloame, caracterizate prin prezența germenilor în centrul granulomului împreună cu un număr mare de granulocite neutrofile, uneori formarea chiar de celule epitelioide, macrofage, histiocite, celule gigante, fibroblaşti şi fibrocite. Cu cât granulomul este mai vechi cu atâta este mai dezvoltată supurația centrală, element care îndreptățeşte eticheta de piogranulom.

Dermatofiloza cabalinelor

Dermatofiloza cabalinelor este relativ rară, deşi Macadam (1964) considera că poate fi observată din prima săptămână de viață, iar Pascoe (1972) a menționat-o ca fiind prezentă la orice vârstă.

Evolutiv se pot deosebi forme acute şi cronice.

În formele acute se constată focare asemănătoare unui penson de 2-50 mm, cu suprafața uşor concavă, de culoare cenuşie-verzuie, înconjurate de fire de păr aglutinate. Pe măsură ce boala se cronicizează focarele iau aspectul unor plăci solzoase, indurate imprimând pielii afectate un aspect jegos (Joubert şi colab., 1981).

Leziunile sunt mai frecvent localizate la baza pleoapelor, pe laturile gâtului, în regiunea grebănului, pe spate, lombă şi crupe, cu simetrie adesea perfectă. Verdeş (1992) citează şi localizări la nivelul extremităților membrelor cu fisurări adânci ale pielii coroanei, călcâiului şi ale furcuței.

Dermatofiloza taurinelor

Boala a fost denumită inițial **impetigo contagios** şi apoi **streptotrichoză cutanată**, denumire care a persistat o lungă perioadă de timp, în literatura de specialitate.

Poate să apară la orice vârstă. Trebuie menționat însă că la viței leziunilor cutanate li se pot asocia şi leziuni ale tubului digestiv.

În țara noastră Verdeş (1986) cercetând peste 2000 taurine din 3 ferme a constatat o incidență de 13-30%, mai mare în perioada mai-august şi absentă la viței sub 6 luni.

Forma cutanată, principala manifestare morfoclinică a bolii la această specie se caracterizează prin apariția inițial de mici pete roşiatice, macule circulare, adesea cu margini neregulate, mai uşor vizibile la animalele cu pielea depigmentată. Faza maculoasă este

Scanned with OKEN Scanner

urmată de primul val de exsudație, soldat cu formarea unui strat crustos de culoarea chihlimbarului, de câțiva milimetri grosime. Pe măsură ce boala progresează reacția crustoasă se intensifică și culoarea crustelor devine din ce în ce mai maronie-negricioasă.

În raport de umiditatea atmosferică, leziunile pot rămâne în această fază sau se pot complica. Atmosfera umedă le favorizează evoluția și în scurt timp focarele confluează cuprinzând teritorii întinse, imprimând pielii un aspect asemănător scoarței de stejar. Si flora de asociație poate complica leziunile dermatofilice. În regiunile corporale cu părul scurt și în condiții de umiditate scăzută, leziunile pot lua un aspect butonat, uscat, negricios.

Leziunile sunt mai frecvent localizate pe laturile gâtului, capului, toracelui, abdomenului și mai rar în regiunile fesiere, membre și mamelă.

Aspectelor predominant exsudativ necrotice, caracteristice bolii și prezente în majoritatea cazurilor, Mandelli și Finazzi (1989) le adaugă în unele cazuri cu evoluție mai lentă o intensă proliferare pseudogranulomatoasă. Abu-Samara și Imbabi (1976), Oduye (1976), Grupta și Sinha (1978) menționează și existența unor leziuni granulomatoase.

La viței așa cum am menționat anterior, boala se poate asocia și cu leziuni ale aparatului digestiv, respectiv ulcere ale suprafeței limbii, gingiilor (Plowright și Ferris, 1959) și mai ales ale rumenului (Braibant, 1962).

Dermatofiloza rumegătoarelor mici

Dermatofiloza ovinelor. Dermatofiloza ovinelor este cunoscută sub trei forme morfoclinice:

- dermatita exsudativ necrocită;
- dermatita proliferativă a picioarelor; și
- cheratoconjunctivita.

1. **Dermatita exsudativ necrotică, dermatita necrotică, lâna nodulară** (*lumpy wool*) este forma cea mai frecventă, întâlnindu-se la toate vârstele. Malnutriția favorizează evoluția bolii influențând producția de lanolină, respectiv reducerea turnoverului celular (Sanders și colab., 1990).

Mieii sub un an sunt cei mai sensibili, morbiditatea în cadrul lor putând ajunge la 80%. Atenție deosebită se va acorda mieilor din primele zile de viață, la care resturile de lichid amniotic pot predispune la infecții generalizate, caracterizate prin acoperirea în 2-3 zile a celei mai mari părți din suprafața corporală cu un exsudat maroniu, care prin uscare conferă mieilor aparența de "îmbăiați în clei". Pe măsură ce boala progresează, exsudatul sporește, în masa lui apar fisuri profunde (crevase) și adesea infecții de asociație care îi conferă un miros fetid.

La mieii de 1-2 luni leziunile sunt localizate mai ales în regiunile glabre (față, urechi, chișițe) și inflamația pielii ia aspectul unor năsturași.

Foarte caracteristice sunt leziunile oilor adulte. Pe lângă crustele galben-maronii de la nivelul capului se constată împâslirea lânii, care capătă un aspect nodular. Leziunea este mai frecventă în regiunea dorsală (de la crupă până la spată) cât și în părțile laterale ale toracelui. În zonele afectate pielea este îngroșată de 2-3 ori, lipsită de elasticitate, friabilă, scorțoasă, acoperită cu cruste tărâțoase. După tunderea zonelor respective și cojocul poate prezenta un depozit tărâțos la bază sau o magmă gălbuie sau maronie, care colorează și lâna (Verdeș și colab., 1985).

2. **Dermatita proliferativă a picioarelor, boala piciorului roșu-zmeuriu** (*strawberry footrot*) este cantonată cu predominață pe fața anterioară a chișiței, de unde

se extinde fie superior, fie inferior. Focarele primare au un diametru de unul sau mai mulți centimetri, fiind acoperite de cruste uscate sau rugoase, care după îndepărtare lasă suprafața denudată, granulară, roșie-zmeurie, de unde și denumirea engleză a bolii.

Infecțiile de asociație, care în această regiune corporală sunt mai frecvente decât în alte regiuni, complică adesea procesul, cu apariția de podofilite și celulite purulente.

3. **Cheratoconjunctivita** dermatofilică evoluează, de obicei, concomitent cu localizările cutanate și se caracterizează prin opacifierea corneei, consecutiv unei infiltrații purulente în fazele inițiale și apoi o cheratită productivă cu hiperplazie celulară și neoformare de vase (Verdeș și colab., 1985).

Dermatofiloza caprelor. Dermatofiloza caprelor este mai puțin frecventă, manifestându-se mai ales sub forma cutanată, respectiv cruste a căror grosime poate ajunge la 3-4 cm în zonele acoperite cu păr sau în general de 0,5 cm pe pielea capului, buzelor, pliuriloriei, pielea mamară și cea din regiunea chișițelor (Memery, 1960).

Asociat leziunilor cutanate Singh și Murty (1978) au observat la această specie leziuni de limfonodită cronică, interpretate de către Momotani și colab. (1981) ca leziuni atipice.

Dermatofiloza suinelor

Dermatofiloza suinelor, descrisă în țara noastră de către Negru și colab. (1966) sub denumirea de **dermatomicoză,** se întâlnește mai frecvent la purceii sub 6 luni, cu predominanță la vârsta de 2-4 luni (Verdeș și colab., 1985, 1990).

Se caracterizează prin apariția unor focare circulare sau neregulate, la început roșiatice, apoi cu un centru gălbui și periferia roșie-violacee și în final crustizate. Leziunile sunt mai frecvent localizate pe pielea urechilor, gâtului, regiunii dorsale, feței interne a membrelor și rar pe toată suprafața corporală.

Examenul histologic evidențiază evoluția carcteristică a leziunilor dermatofilice.

Dermatofiloza carnivorelor

Dermatofiloza carnivorelor pare să fie în relație strânsă cu cea a taurinelor, care ar reprezenta principala sursă de infecție (Blancou, 1973).

La câine aspectele lezionale sunt asemănătoare celor de la bovine, vindecarea spontană observându-se în 10-20% din cazuri.

La pisică boala se manifestă ca o dermatită supurativă spre piogranulomatoasă și paniculită, cu formarea de focare Hoepli-Splendore (Scott, 1989). Localizările subcutanate fistulizează adesea și se însoțesc de afectarea limfonodurilor superficiale cu sau fără abcedare (Davenport, 1989).

Literatura de specialitate mai menționează la această specie și localizări piogranulomatoase în mușchii limbii sau la nivelul seroasei vezicii urinare (O`Hara și Cordes, 1963; Baker și colab., 1972) și relativ frecvent limfonodită piogranulomatoasă (Smith și Cordes, 1972).

Se poate conchide alături de Momotani și colab. (1981) că la toate speciile, pe lângă leziunile cutanate caracteristice, *D. congolensis* poate determina mult mai rar și leziuni ale altor organe, cu importanță practică foarte redusă.

Boala a mai fost descrisă la **iepuri,** caracterizată printr-o dermatită exsudativ crustoasă însoțită de acantoză și abcese sub corneene (Bucek și colab., 1992).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul dermatofilozei se asigură prin examenul histologic efectuat pe material necropsic sau biopsic, cu evidențierea germenilor prin coloratia Giemsa.

Micobacteriozele

Microbacteriozele sunt boli sistemice (generale) sau organice, determinate de diferite specii ale genului *Mycobacterium*, respectiv de micobacterii. Sunt Actinomycetae aerobe, imobile, asporulate, acapsulate, acido-alcoolo-rezistente (AAR). Ultima proprietate, deşi este utilizată frecvent în definirea micobacteriilor nu este constantă lipsind la formele tinere şi dispărând sub acțiunea izoniazidei şi a penicilinei. Poate fi observată, de asemenea, uneori şi la genurile *Nocardia, Corynebacterium* şi *Rhodococcus*. Micobacteriile se deosebesc de germenii aparținând acestor genuri prin prezența în structura pereților a unui arabino-galactan micolat, constituit din acizi micolici cu 60-90 atomi de carbon (C_{60}-C_{90}) spre deosebire de corinebacterii care au 8-12 atomi de carbon sau de nocardii şi rodococi care au 12-18 atomi de carbon (Goodfellow şi Wayne, 1982).

Caracteristic micobacteriilor este, de asemenea, prezența în structura pereților a unor micozide ca:

- glicolipide fenolice sau micozidele A,B şi G, întâlnite la *M. kansasii, M. marinum;*
- peptidolipide la *M. tuberculosis, M. fortuitum*;
- peptidoglicolipide sau micozide C la *M. avium, M. scrofulaceum, M. chelonei, M. farcinogenes, M. smegmatis* etc. (David şi colab., 1989; Thorel, 1990).

Ceara D, menționată în lucrările mai vechi în leziunile tuberculoase trebuie considerată ca un produs glicolipidic (micozidă) de degradare a microbacteriilor îmbătrânite (Draper, 1982).

Nu sunt încă bine elucidați factorii de patogenitate a micobacteriilor. Este însă cert că ei conferă germenilor abilitatea de a rezista şi persista în organismul gazdă şi eventual de a se sustrage acțiunii bactericide a macrofagelor sau a diferitelor droguri utilizate în practică (Barow, 1991).

Cercetările de microscopie electronică au arătat că după fagocitoză, zona electronodensă (EDZ) din pereții micobacteriilor din culturi constituită din peptidoglicani şi arabino-galactani se înconjoară de o zonă electronotransparentă (ETZ) cu structură multilamelară (Rulong şi colab., 1991), constituită din peptidoglicolipide sau micozide C (Barow şi Brennan, 1982) sau din acizi micolici (McNeil şi Brennan, 1991). Acest înveliş (capsulă), asemănător glicocalixului de la celulele eucariote se formează în circa 3 luni de la inocularea lui *M. avium*. Învelişul este absent în culturi şi aşa cum am menționat anterior, ca şi în primele 45 minute după inoculare (Rulong şi colab., 1991). ETZ este prezentă numai la micobacteriile patogene şi asigură protecția acestora față de activitățile microbicide ale gazdei.

Al doilea factor de patogenitate al micobacteriilor îl reprezintă esterii micolici ai trehalozei: dimicoloil-trehaloza (6,6`-dimicoloil, alfa D trehaloza-TDM) sau *cord factor* (Collins şi Cummins, 1986; Thorel, 1990); monomicoloil-trehaloza şi micoloil-diarabinoza (Laneelle şi Daffe, 1991).

Dimicoloil-trehaloza singură sau asociată cu muranil dipeptidul existent în peretele multor micobacterii creşte producția de proteină mitogenică timocitară (Tenu şi colab.,

Scanned with OKEN Scanner

1980), care este probabil sinonimă cu IL-1 (Kreeger şi colab., 1991), interleukina care pune în mişcare sistemul imun de apărare. Dimicoloil-trehaloza stimulează, de asemenea, micobacteriile să producă TNF (*tumor necrosis factor*), coparticipant la alterarea celulară şi un fibrinopeptid beta, chemoatractant al macrofagelor şi al neutrofilelor (Ratzinger şi colab., 1982). Glicolipidele fenolice prezente numai la speciile patogene (Daffe şi Laneelle, 1988) ca şi poliftenoil-trehaloza existentă numai la *M. tuberculosis*, sunt implicate în creşterea permeabilităţii lizozomilor, iar micozidul C afectează şi membrana mitocondriilor.

Thorel (1990) relevă şi importanţa esterilor de trehalozâ-2-sulfat cu acizii ftiocianici, sulfolipide sau sulfatide, cea mai importantă fiind sulfatida SL-1, care potenţează acţiunea dimicoloil-trehalozei. La *M. tuberculosis* sulfatidele s-ar opune fuziunii fagozom-lizozom în macrofage, favorizând astfel supravieţuirea intracelulară a bacililor.

McNeil şi Brennan (1991) atrag atenţia asupra unui lipoarabinomonom (LAM). un lipopolizaharid prezent la toate micobacteriiile, care este un supresor nespecific al limfocitelor T, inhibă prezentarea antigenelor de către celulele prezentatoare (CPA) ca şi activarea macrofagelor prin interferon gama (INF-gama).

Rezultă din aceste date că patogenitatea micobacteriilor este un fenomen multifactorial (Laneelle şi Daffe, 1991), la elucidarea căruia s-au făcut unii paşi importanţi, dar care nu este totuşi complet cunoscută. Reacţia organismului gazdă pare să fie mai bine conturată. Ea este strâns legată de sistemul imunitar, de capacitatea bactericidă a macrofagelor, de activitatea celulelor prezentatoare de antigen, de posibilitatea de sensibilizare a limfocitelor.

Activitatea macrofagelor este stimulată de conţinutul în acid ascorbic, care influenţează formarea derivaţilor liberi de O_2 şi achiziţia de fier, element esenţial pentru supravieţuirea unor micobacterii. Este cunoscut că micobacteriile având un perete lipidic relativ gros, pentru a-şi asigura necesarul de fier îşi sintetizează produşi proprii de legare a fierului, numiţi **siderofori**, dintre care unii extracelulari - exocheline - care preiau fierul din lichidul interstiţial şi îl predau **micobactinelor, siderofori** asociaţi bacteriilor, care au rolul de a-l transporta prin grosimea peretelui. Fiecare specie de micobacterii îşi sintetizează o micobactină proprie, fiind cunoscute până în 1990 zece micobactine (Thorel, 1990). Inhibarea activităţii de legare a fierului prin absenţa sau blocarea sideroforilor prin metale grele face imposibilă supravieţuirea şi multiplicarea bacteriilor (Barclay şi Wheeler, 1989). Omorârea micobacteriilor s-ar face mai ales prin peroxizii de hidrogen (H_2O_2). Prin procesul de dezintegrare se pun în libertate micozidele şi acizii micolici de constituţie, respectiv:

- micozidul C sau dimicoloil-trehaloza care activează macrofagele şi glicolipidul Pmkc al lui Choucroun responsabil de transformarea macrofagelor în celule epitelioide şi celule gigante; şi
- acizi micolici (micoceramic şi ftienoic) implicaţi în producerea necrozei (Stewart-Tull, 1983) care în sinergism cu citokinele rezultate din răspunsul imunitar contribuie la dezvoltarea leziunilor granulomatoase specifice. Particularităţile acestora sunt legate de specia de micobacterii şi animalul gazdă.

În Determinatorul lui Bergey din 1986 sunt individualizate 54 specii de *Mycobacterium*. Unele sunt patogene pentru animale, altele sunt patogene pentru om, iar altele sunt saprofite, nepatogene. Redăm în Tabelul 41 principalele micobacterii implicate în patologia animală.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 41

PRINCIPALELE MICOBACTERII IMPLICATE ÎN PATOLOGIA ANIMALĂ

(prelucrare după Staford, 1983: Wilkinson, 1985; Sneets şi colab., 1986; Ebiou, 1988; Sanchez şi colab., 1989; Thorel, 1990)

Animale afectate **Specii de micobacterii**	**Caba-line**	**Tau-rine**	**Ovine/ capri-ne**	**Suine**	**Carni-vore**	**Păsări domes-tice**	**Psitta-cine**	**Ani-male de la-bora-tor**	**Pri-mate**	**Mar-supi-ale**	**Ele-fanți**	**Cămi-le/La-me**	**Anti-lope**	**Rozăă-toare sălba-tice iepuri**	**Cerbi /căpri oare**	**Păsă-ri ac-vatice**	**Peşti**
1. *M. bovis*	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x		
2. *M. tuberculosis*	x	-	x	x	x	-	x	x	x	-	x						
3. *M. avium subsp. avium*	x	x	-	x	x	x	x	-	x	x	-	-	x	c	x		
4. *M. avium subsp. sylvaticum*		x												x	x		
5. *A. avium subsp. paratuberculosis*	c	x	x	c								x	x				
6. *M. intrace-llularae*		x		x		x			x	x							c
7. *M. vaccae*		x															

Scanned with OKEN Scanner

8. *M. chelonei*		x		x	x			x	x									x
9. *M. farginogenes*		x						x										
10. *M. senegalense*		x						x	x									
11. *M. scrofula-ceum*		x		x				x	c									c
12. *M. gordonae*		x		x	x			x										
13. *M. fortuitum*		x		x	x			x	x									
14. *M. kanasasii*		x		x					c									
15. *M. laepremu-rium*					x			x							x			
16. *M. microti*				x	x			x							x			
17. *M. xenopi*				x	x			x									c	
18. *M. terme*		x						x										
19. *M. simiae*								x	x									
20. *M. smegmatis*					x													

X = prezența de leziuni și izolarea de germeni
c = numai izolarea de germeni în culturi

Scanned with OKEN Scanner

Ele pot determina:
- infecţii generalizate, denumite de către Lepper şi Corner (1983) micobacterioze de tip I;
- infecţii localizate la un sistem sau regiune organică, micobacterioze de tip II; şi
- infecţii manifestate numai histologic, cu sechestrarea germenilor în sistemul limfoid, micobacterioze de tip III.

Subliniem că aceeaşi specie de *Mycobacterium* poate produce toate cele trei tipuri de infecţie în raport de receptivitatea şi reactivitatea gazdei.

Tuberculozele

Sub denumirea de "tuberculoză" (denumirea vine de de la *tuberculum* - nodul mic, uneori vizibil numai cu lupa) se cuprind la ora actuală infecţiile produse de *M. tuberculosis, M. africanum, M. bovis* şi *M. avium*. Primele două infecţii sunt mai importante la om, iar ultimele două, la animale. Subliniem însă de la început că şi *M. tuberculosis* este patogen pentru animale şi, de asemenea, că omul este receptiv la micobacteriile comune animalelor, *M. bovis* şi *M. avium*.

Aceste interrelaţii sunt redate sintetic în Tabelele 42 şi 43.

Tabelul 42

INCIDENŢA MICOBACTERIILOR TUBERCULOZEI LA MAMIFERELE DOMESTICE
(adaptat după Francis de către Răducănescu şi Bica-Popii, 1986).

Speciile gazde	Incidenţa la %		
	M. tuberculosis	M. bovis	M. avium
Cabaline	6,0	86,2	7,8
Taurine	0,5	78,4	21,2
Ovine	0,8	59,2	40,0
Caprine	0,0	97,9	2,1
Porcine	6,7	40,2	53,1
Câini	70,0	29,5	0,5
Pisici	4,5	95,5	0,0

Tabelul 43

RECEPTIVITATEA (R) ŞI SENSIBILITATEA (S) UNOR ANIMALE FAŢĂ DE BACTERIILE TUBERCULOZOGENE

Specia gazdă	M. tuberculosis		M. bovis		M. avium	
	R	S	R	S	R	S
Taurine	+	0	+++	+++	++	+
Ovine/caprine	+	0	++	++	++	+
Porcine	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Câini	++	++	+	+	0	0
Pisici	+	+	++	++	0	0
Primate	+++	+++	+	+	0	0
Păsări	0	0	0	0	+++	+++

+++ = ridicată;
++ = medie;
+ = slabă;
0 = excepţională.

Scanned with OKEN Scanner

Exprimarea morfoclinică a infecţiilor tuberculoase variază de la o specie la alta şi chiar de la individ la individ. Totuşi în desfăşurarea procesului morbid la toate speciile se pot delimita două perioade evolutive cu unele particularităţi de exteriorizare:

- perioada tuberculozei primare (primo-infecţia tuberculoasă) şi
- perioada tuberculozei secundare (a reinfecţiei sau infecţia post-primară).

I. **Perioada tuberculozei primare** sau **primo-infecţia tuberculoasă** cuprinde totalitatea manifestărilor morfoclinice legate de prima pătrundere a micobacteriilor într-un anumit organism. Luând ca prototip infecţia taurinelor cu *M. bovis* se constată că asemănător altor infecţii bacteriene, la poarta de intrare a germenilor în organism are loc interacţiunea dintre germeni şi fagocitele gazdei. Oricât de mare ar fi rezistenţa micobacteriilor la acţiunea bactericidă a fagocitelor, o mare parte din ele sunt omorâte şi numai o mică parte continuă agresiunea asupra gazdei, determinând intoxicarea continuă a macrofagelor.

Această luptă cu armele specifice fiecărei părţi stă la baza reacţiilor celulare care constituie prima leziune tuberculoasă: **tuberculul** sau **granulomul tuberculos**, cunoscut în această fază şi sub denumirea de **afect primar.**

Din punct de vedere morfologic, afectul primar este o reacţie celulară mediată imunologic, constituită din macrofage, limfocite şi în final fibroblaste activate prin citokine mai mult sau mai puţin specifice. Micobacteriile omorâte vor furniza celulelor prezentatoare de antigen locale informaţia antigenică necesară sensibilizării limfocitelor T şi într-o foarte mică măsură limfocitelor B. Sensibilizarea şi activarea limfocitelor T este urmată de secreţia de către aceste celule a:

- factorului de armare a macrofagelor (SMAF sau IL-4) responsabil de transformarea macrofagelor (MFF) care induce sinciţializarea celulelor epitelioide în celule gigante;
- factorului de activare al macrofagelor (MAF), care va atrage continuu noi monocite din sângele circulant la locul agresiunii şi le va activa local, determinând secreţia de către acestea a citokinei (monokinei) cunoscută sub numele de **factorul de activare a fibroblastelor** (M-FAF), monokină sub acţiunea căreia fibroblastele activate îşi vor spori producţia de colagen, care se dispune sub forma unei reţele fine la periferia focarului.

Sensibilizarea într-o măsură mult mai redusă a limfocitelor B va fi urmată de apariţia printre limfocite a unui număr foarte mic de plasmocite.

Adăugăm acestor activări ale sistemului imunitar, transformările celulelor locale cât şi acţiunea distructivă a unor componente micobacteriene şi în primul rând a 6,6`-dimicoloil-trehalozei (TDM sau *cord factor)*, care prin gradul lui mare de toxicitate participă la instituirea necrozei de cazeificare din centrul granuloamelor tuberculoase (Takayama şi Datta, 1991). Acţiunea lor pare să fie mult mai importantă decât acţiunea citotoxică imunitară.

Constituirea afectului sau a granulomului tuberculos primar se face în 8-15 zile. Faţă de această evoluţie predominant celulară, întâlnită la animalele normoergice, la toate speciile şi mai ales la taurine se constată şi apariţia unor tuberculi centraţi pe fenomene primare predominant exsudative, respectiv mărirea permeabilităţii vasculare locale şi acumularea în focare a unor cantităţi variabile de exsudat serofibrinos, care se interpun între zona centrală de necroză de cazeificare şi reacţia epitelioido-gigantă. Sunt aşa-numitele "granuloame predominant exsudative", în general bogate în germeni şi cu un grad mare de difuzibilitate.

Scanned with OKEN Scanner

În raport de rezistența gazdei, de la nivelul afectului primar, germenii pot trece prin circulația limfatică în limfonodurile regionale, determinând și la nivelul acestora un proces inflamator specific. Se realizează astfel așa-numitul **complex primar tuberculos**, care poate fi:

- complet , când leziunile se găsesc atât la poarta de intrare cât și în limfonodul regional; și
- incomplet , când modificările sunt vizibile numai în nodul limfatic regional, modificările de la nivelul afectului primar fiind organizate, cicatrizate (Ranke, 1982).

Evoluția complexului primar tuberculos este determinată și ea de relațiile de forță dintre agresor și gazdă. Poate avea loc:

- vindecarea, prin organizarea fibroasă a leziunilor;
- stabilizarea procesului printr-un echilibru dinamic activ între agresor și gazdă, cu persistența leziunilor perioade îndelungate de timp, proces asemănător unui cărbune aprins sub cenușe;
- generalizarea sau difuzarea procesului infecțios pe calea limfatică și sanguină în tot organismul. Generalizarea se poate face **precoce** (acut sau timpuriu) și **lent** (tardiv). Prima se exprimă, de obicei, prin focare miliare iar a doua prin focare mari.

II. **Perioada tuberculozei secundare (post primare).** Față de manifestările perioadei primare care la majoritatea speciilor conduc spre un sfârșit letal, la taurine și într-o mai mică măsură la caprine, porcine și carnivore se constată instalarea celei de-a doua perioade de evoluție a procesului tuberculos: perioada tuberculozei secundare sau post-primare. Ea a fost denumită inițial **perioada de reinfecție,** considerându-se că sunt implicați noi germeni existenți în mediul ambiant. În ultimii ani sunt tot mai frecvente afirmațiile că și focarele stabilizate pot constitui punctul de plecare al generalizării, așa-numita **generalizare tardivă.**

Tuberculoza cronică a organelor este cea mai frecventă formă de manifestare a tuberculozei post-primare sau secundare. La taurine ea se caracterizează prin continuarea procesului inflamator într-un organ sau aparat, determinând inflamații caracteristice histologic, dar foarte polimorfe macroscopic. Vom expune în continuare particularitățile etiomorfopatologice ale tuberculozei la diferite specii, în ordinea adoptată pe tot parcursul lucrării.

Tuberculoza cabalinelor

Tuberculoza cabalinelor este o infecție generalizată sau mai frecvent organică (Lepper și Corner, 1983) produsă de *M. avium, M. bovis* și *M.tuberculosis*, prima specie fiind cea mai importantă.

Incidența tuberculozei la cabaline este redusă. În țara noastră a fost semnalată de către Alexandrescu (un caz în 1898), Georgescu (un caz, 1922), Găzdaru-Adameșteanu și Paul (trei cazuri, 1951), Creangă (un caz, 1951), Pavel (un caz, 1953).

Calea de infecție este în majoritatea cazurilor cea digestivă, afectul primar constatându-se în tonsile și intestine, mai frecvent în ileon, cec și colon (Nieberle , 1931) urmat sau nu de leziuni caracteristice complexului primar, în limfonodurile retrofaringiene și mezenterice (Dungworth, 1985; Mandelli, 1989).

Afectul primar tonsilar se caracterizează prin prezența uni- sau bilateral a unor granuloame predominant productive, slăninoase.

Afectul primar intestinal are caracter ulcerativ și este localizat mai frecvent în intestinul gros decât în intestinul subțire.

Scanned with OKEN Scanner

De la nivelul complexului primar complet sau mai frecvent incomplet, infecția se generalizează pe calea sanguină și limfatică, localizându-se în pulmoni, splină, ficat, cord, oase, piele, gonade etc. (Găzdaru-Adameșteanu și Paul, 1951).

Generalizarea se poate face sub forma unor noduli mici - **tuberculoza miliară** sau **granulia tuberculoasă** și mai rar sub forma unor focare mari. Și într-un caz și în altul, evidențiem caracterul epiteloido-limfoid sau epitelioido-gigantocelular al focarelor, cu zone de necroză și calcificare foarte reduse, în general invizibile macroscopic, de unde și denumirea de "tuberculoza de tip sarcomatos", adesea menționată în literatura de specialitate.

Pulmonii prezintă noduli miliari, de consistență fermă, aproape sticloși sau focare mari, cu aspect sarcomatos, macroscopic greu de diferențiat de procesele tumorale.Leziunile limfonodurilor când există au același caracter sarcomatos, cu ștergerea limitelor dintre corticală și medulară. Splina este mărită și conține în masa ei focare de tip sarcomatos, uneori de dimensiuni considerabile. Ficatul, mai ales în infecțiile cu *M. bovis* prezintă focare întinse cu aspect sarcomatos, cu afectarea concomitentă și a limfonodurilor portale (Mandelli, 1989).

Histologic, se constată reacții predominant epitelioide dar și reacții mai complexe cuprinzând toate tipurile celulare caracteristice infecțiilor tuberculoase, inclusiv celule gigante.

Cordul prezintă noduli cenușii-albicioși, consistenți, slăninoși, adesea confluați sub forma unor focare întinse sarcomatoase (Guarda, 1989). Localizările osoase, în general rare, au forma unor tuberculi miliari afectând măduva și numai ocazional se constată leziuni distructive ale osului propriu-zis (Cammarata, 1989). Uneori pot fi observate și leziuni cazeoase ale vertebrelor cervicale (Ionică, 1974).

Leziunile cutanate au aspectul unor tumorete plate, situate mai frecvent pe pielea capului, gâtului, toracelui. Uneori se observă și noduli cu diametru până la 10 cm însoțiți de ulcere și limfangită (Adameșteanu I. și colab., 1980). Numai examenul histologic le trădează etiologia. Rinichii pot fi sediul unor leziuni miliare sau nodulare cu aspectul sarcomatos caracteristic (Finazzi și Carrara, 1989).

Tabloul morfopatologic al tuberculozei cabalinelor poate fi completat cu leziuni nodulare ale seroaselor peritoneale și pleurale, asociate cu exsudația unui lichid citrin în cantități variabile, singura leziune exsudativă existentă la cabaline.

Diagnosticul tuberculozei cabalinelor se face prin examenul histologic. Menționăm că evidențierea germenilor este destul de dificilă, numărul lor fiind în general foarte mic.

Tuberculoza taurinelor

Tuberculoza taurinelor este principala manifestare a infecțiilor micobacteriene la animale fiind produsă mai ales de *M. bovis*, uneori de *M. tuberculosis* și foarte rar de *M. avium*.

Incidența bolii variază în raport cu măsurile de prevenire și combatere pe de o parte și cu sensibilitatea taurinelor pe de altă parte. Sunt relevate astfel (Armstrong, 1978) variații în raport cu vârsta și sexul, masculii și animalele în vârstă fiind mai frecvent afectați decât tineretul.

Tabel 44

INCIDENȚA LEZIUNILOR TUBERCULOASE LA TAURINE ÎN RAPORT CU VÂRSTA ȘI SEXUL (prelucrare după Armstrong, 1978)

	Până la 1 an (%)	1-2 ani (%)	2 1/2 ani (%)	3-5 ani (%)	peste 5 ani (%)
Masculi	-	6-13	17	20-28	-
Femele	3,1	6,3	-	8,2	34,6

Scanned with OKEN Scanner

I. **Tuberculoza infecției primare.** Infecția tuberculoasă la taurine se face prin intermediul cordonului ombilical de la mamă la fetus - **tuberculoza congenitală** -; pe calea digestivă la viței și la tineret; pe calea respiratorie la animalele adulte; și mult mai rar, pe calea transcutanată și genitală (Alhaji, 1976). Nieberle (1954) care s-a ocupat îndeaproape de studiul morfopatologiei tuberculozei consideră că la taurinele adulte 90% din cazurile de boală se produc pe calea respiratorie, în timp ce la viței predomină calea congenitală (48%), urmată de cea respiratorie (39%) și apoi cea digestivă (13%). Frecvența mai mare sau mai mică a unei căi de infecție sau a alteia depinde de condițiile epizootologice ale focarului respectiv.

În tuberculoza congenitală, afectul primar poate fi observat în ficat sub forma unor noduli cenușii-albicioși (Romboli și colab., 1974) sau mai frecvent lipsește, observându-se numai zone întinse de cazeificare în limfonodul portal, deci un complex primar incomplet (Mandelli, 1989).

În infecția pe calea digestivă, afectul primar apare ca un nodul de 3-4 mm diametru, proeminent la suprafața mucoasei intestinale, abomazale sau bucofaringeale; uneori poate fi ulcerat.

Infecția pe calea respiratorie se exteriorizează prin localizarea afectului primar în porțiunea cea mai ventilată a pulmonilor, respectiv pe marginea superioară a lobilor diafragmatici, fie ca un nodul hiperplazic slăninos care cuprinde unul sau mai mulți lobuli, fie ca un focar de bronhopneumonie exsudativă, respectiv alveolită seroasă sau serofibrinoasă, cu puține granulocite neutrofile, numeroase limfocite, celule epitelioide și celule gigante (Adameșteanu și colab., 1980). La viței infecția se poate realiza și prin intermediul mucoasei bucofaringeale, mai ales tonsilare.

În toate cazurile, de la nivelul afectului primar, infecția se transmite la limfonodurile regionale, respectiv la limfonodul portal în infecția congenitală, limfonodurile mezenterice și retrofaringiene în cea digestivă și în cele bronhice și mediastinale în tuberculoza respiratorie. Leziunile limfonodurilor sunt polimorfe, exteriorizându-se fie prin noduli izolați sau confluați asemănători afectului primar, fie sub forma unor focare întinse de cazeificare și chiar calcificare, fie adesea sub aspectul unor strii cazeoase care alternează cu strii cenușii-albicioase, așa-numita "cazeificare radiară". Trebuie să subliniem că spre deosebire de alte specii, la taurine tuberculoza primară este însoțită întotdeauna de afectarea nodurilor limfatice regionale (legea lui Cornet), element util pentru orientarea diagnosticului.

Leziunile apartenente complexului primar se pot vindeca, pot rămâne în stare latentă sau mai frecvent infecția se generalizează după perioade variabile de timp. Generalizarea s-ar produce în 35,2% din cazuri (Guindi, 1980):

- rapid, așa-numita generalizare acută, precoce sau timpurie; sau
- treptat, generalizarea lentă sau întârziată.

Generalizarea acută se va exterioriza ca o tuberculoză miliară, cea latentă ca o tuberculoză în focare mari (nodulară sau nodular-nodoasă).

Tuberculoza generalizată miliară precoce sau tuberculoza miliară acută se caracterizează prin apariția granuloamelor tipice în tot organismul. Sunt noduli de 2-4 mm, la început cenușii și translucizi, apoi cazeificați sau chiar cazeocalcificați. Această formă de tuberculoză este aproape constant letală (Mandelli, 1989).

Tuberculoza generalizată lentă se caracterizează prin diseminarea procesului inflamator și în alte organe decât în pulmoni și creșterea treptată în dimensiuni a focarelor prin apoziție sau confluare până la formarea unor focare de mai mulți cm diametru. Pe

Scanned with OKEN Scanner

suprafața de secțiune, în masa acestor focare nodulare se constată centrii multiplii de cazeificare şi calcificare. Leziunile pulmonare sunt însoțite adesea de leziuni pleurale, aşa-numita "tuberculoză perlată", consecința nu atât a infecției pe calea sanguină cât a continuității cu leziunile pulmonare. Şi generalizarea lentă poate conduce la moartea animalelor în cazul unor leziuni mai întinse.

II. **Tuberculoza postprimară.** Tuberculoza postprimară este consecința reactivării unui proces tuberculos primar aparent vindecat. Ea se poate exterioriza sub forma **tuberculozei cronice a organelor** sau printr-un colaps al rezistenței, o prăbuşire a echilibrului dintre gazdă şi agresor în favoarea ultimului, cu **generalizarea tardivă** a procesului infecțios.

Cea mai importantă formă de manifestare a tuberculozei postprimare a taurinelor este **tuberculoza cronică a organelor,** caracterizată prin cantonarea procesului tuberculos la nivelul unuia sau a mai multor organe. Tuberculoza cronică a organelor reprezintă la taurine circa 62% din cazuri (Guindi, 1980), leziunile fiind localizate în pulmoni şi nodurile limfatice bronhice şi mediastinale în 89-97% din cazuri (Stamp, 1984; Nieberle, 1954; Toma, 1988). Armstrong (1978) a constatat 52-73% localizări în cavitatea toracică; 22-46% localizări în regiunea capului şi 2-5% localizări în alte regiuni corporale. Practic, toate țesuturile şi organele pot fi sediul unor leziuni ale tuberculozei cronice a organelor.

Mult mai frecvent decât la alte specii se constată la taurine **generalizarea tardivă,** ca expresie a reacutizării unor focare vechi tuberculoase în urma prăbuşirii rezistenței individuale din diferite cauze. Ea se manifestă prin aşa-numita "tuberculoză miliară galopantă" ca şi prin tuberculoza cazeoasă sau cazeificantă, cu aspecte diferite de la organ la organ.

Plecând de la acest polimorfism al leziunilor tuberculoase la taurine vom reda în continuare caracterele leziunilor pe aparate şi sisteme organice, fiind de mai mare utilitate practică. Orientativ, prezentăm principalele forme morfopatogenetice ale tuberculozei la taurine:

I. **Tuberculoza infecției primare**

1. Afectul primar: bucofaringian, pulmonar, abomazal, intestinal, genital etc.
2. Complexul primar: complet şi incomplet.
3. Generalizarea:
   a. Generalizarea miliară acută, precoce sau timpurie
      - tuberculoza miliară pulmonară;
      - tuberculoza miliară şi submiliară hepatică;
      - tuberculoza miliară renală: corticală, subcorticală, medulară;
      - tuberculoza miliară uterină;
      - tuberculoza miliară mamară;
      - tuberculoza miliară testiculară;
      - tuberculoza miliară splenică;
   b. Generalizarea subacută, lentă sau întârziată:
      - tuberculoza pulmonară în focare mari;
      - tuberculoza hepatică în focare mari;
      - tuberculoza renală nodular-nodoasă;
      - metrita tuberculoasă nodoasă;
      - metrita tuberculoasă nodulară;
      - splenita nodular-nodoasă;

Scanned with OKEN Scanner

- osteomielita nodulară tuberculoasă;
- dermatita nodulară tuberculoasă;
- elefantiazisul tuberculos subcutanat.

II. **Tuberculoza postprimară**

1. Tuberculoza cronică a organelor
   a. Tuberculoza pulmonară:
      - acinoasă;
      - acino-nodoasă;
      - bronşita cazeoasă;
      - cavernele de ramoliţie şi bronşectazice.
   b. Tuberculoza traheei şi bronhiilor:
      - fungoasă;
      - ulceroasă.
   c. Tuberculoza seroaselor:
      - perlată, fungoasă, cazeoază, conopidiformă.
   d. Tuberculoza hepatică:
      - tuberculoza căilor biliare.
   e. Tuberculoza renală:
      - medulocorticală;
      - medulară nodoasă multiplă.
   f. Tuberculoza uterină:
      - metrita diseminată pseudomiliară;
      - metrita nodoasă ulcerativă;
      - metrita vegetantă.
   g. Tuberculoza mamară:
      - mastita lobular-infiltrativă.
2. Generalizarea postprimară tardivă:
   - pneumonia miliară sau acinoasă galopantă;
   - pneumonia lobulară cazeificantă;
   - nefrita medulară cazeoasă;
   - metrita cazeificantă;
   - mastita cazeoasă;
   - orhiepididimita turberculoasă.

Tuberculoza aparatului respirator

Aşa cum rezultă din datele prezentate anterior, aparatul respirator reprezintă calea principală de infecţie la taurinele adulte.

Tuberculoza nazală este fie reflectarea generalizării sanguine din perioada primară, fie mai rar expresia tuberculozei cronice şi cu totul excepţional localizarea primară (afectul primar). Se exteriorizează prin noduli izolaţi sau confluaţi, cazeificaţi, cu tendinţă la ulcerare sau calcificare.

Tuberculoza traheei şi a bronhiilor îmbracă în general două aspecte: forma fungoasă şi forma ulceroasă.

Forma fungoasă se caracterizează prin noduli cenuşii-albicioşi slăninoşi pe suprafaţa de secţiune, cu dimensiuni variabile, proeminenţi în lumen.

Forma ulceroasă reprezintă aspectul exsudativ şi se manifestă prin ulcere cu marginile ridicate şi baza acoperită cu mase cazeoase.

Scanned with OKEN Scanner

Tuberculoza pulmonară este localizarea cea mai importantă. În pulmoni leziunile pot fi observate ca: afect primar, tuberculoza miliară acută, timpurie sau precoce, tuberculoza nodulară lentă sau subacută, tuberculoza acinoasă sau acino-nodoasă, bronşita cazeoasă, tuberculoza cavernoasă, tuberculoza acinoasă galopantă, pneumonia lobulară cazeoasă.

Am prezentat anterior aspectele tuberculozei primare, respectiv ale afectului primar, ale tuberculozei miliare acute şi lente consecutiv generalizării complexului primar. Ele prezintă importanţă practică relativ redusă, observându-se destul de rar la viţei şi la tineret. Vom prezenta în continuare aspectele tuberculozei pulmonare postprimare.

a. Tuberculoza acinoasă se caracterizează prin focare cenuşii-roşiatice, în care pe suprafaţa de secţiune se pot evidenţia 3-4 noduli miliari cu centrul cazeificat. Dispoziţia nodulilor aminteşte pe aceea a unei frunze de trifoi. Poartă denumirea de focare acinoase fiindcă sunt localizate la nivelul acinilor pulmonari (grupul de alveole din jurul unei bronhiole terminale). Prin confluarea acestor noduli iau naştere focare mari - focare acino-nodoase sau nodular-nodoase - exteriorizate prin proeminenţe cupuliforme capsulate, cenuşii-gălbui înconjurate de ţesut pulmonar colabat, sclero-cazeo-calcificat (Pellegrini, 1987).

b. Bronşita cazeoasă se manifestă printr-o îngroşare accentuată a bronhiilor intralobulare şi transformarea pereţilor şi a lumenului într-o masă cazeoasă. Pellegrini (1987) o denumeşte "formă sclerozantă" pentru că adesea ea constituie punctul de plecare al unei reacţii conjunctive a pereţilor bronhici, urmată de blocarea unor cantităţi apreciabile de material cazeos.

c. Cavernele tuberculoase . Toate formele de tuberculoză pulmonară se pot complica prin formarea de caverne. După mecanismul de producere, acestea pot fi: caverne de ramoliţie şi bronşectazice.

Cavernele de ramoliţie iau naştere prin topirea maselor cazeificate şi eliminarea lor prin intermediul bronhiilor. Apar sub formă de cavităţi de dimensiuni până la 10-12 cm diametru, înconjurate de o capsulă fibroasă şi cu caracter areolar intern, datorat unor numeroase travee care străbat caverna dintr-o parte în alta. Aceste travee au ca substrat vasele sanguine trombozate, proces care explică absenţa hemoptiziei în tuberculoza taurinelor spre deosebire de tuberculoza omului. Cavernele tuberculoase bronşectazice iau naştere în urma lezionării bronhiilor şi a dilatării acestora prin scăderea rezistenţei pereţilor. Zonele pulmonare din jur sunt indurate şi fibrozate.

d. Tuberculoza miliară sau pneumonia acinoasă galopantă (Weiss şi Rudolph, 1963) este expresia generalizării tardive şi se caracterizează prin noduli de dimensiuni relativ mici, dispersaţi pe un fond pulmonar mai cenuşiu, uşor compactizat. Pellegrini (1987) relevă şi prezenţa unor fine hemoragii, care ar avea un rol orientativ al diagnosticului.

e. Pneumonia lobulară cazeificantă se manifestă prin focare sublobulare sau mai frecvent lobulare şi multilobulare asemănătoare pneumoniei crupale. Doar pe suprafaţa de secţiune a focarelor se relevă necroza de cazeificare. În jurul focarelor pneumonice, ţesutul pulmonar este emfizematos şi conţine uneori noduli miliari proaspeţi. Atât în tuberculoza miliară galopantă cât şi în pneumonia lobulară cazeificantă, nodurile limfatice sunt întotdeauna afectate, fiind mărite în volum, edematiate şi cu zone întinse de cazeificare.

Tuberculoza seroaselor se exteriorizează sub un aspect productiv - tuberculoza perlată, fungoasă sau conopidiformă - şi altul exsudativ - tuberculoza cazeoasă a seroaselor.

Prima se caracterizează prin confluarea granuloamelor productive şi constituirea unor formaţiuni nodulare de dimensiuni şi forme foarte diferite, mai mult sau mai puţin cazeificate central.

Scanned with OKEN Scanner

Tuberculoza cazeoasă se manifestă prin prezența pe suprafața seroaselor a unor depozite cu aspect radiar pe secțiune, cu o grosime de 1-4 cm și constituite din alternarea unor strii de proliferare cu zone de cazeificare și chiar calcificare.

Tuberculoza aparatului digestiv

Deși mai rară decât la nivelul altor aparate și sisteme organice tuberculoza poate fi totuși observată pe toată lungimea tubului digestiv, acesta constituind mai ales la viței și la tineret poarta de intrare a infecției în organism.

Afectul primar se constată în cavitatea bucofaringiană, mai frecvent la nivelul tonsilelor ca și în mucoasa intestinală și chiar omazală. Și într-un caz și în altul, formațiunile limfoide din structura tractusului digestiv (criptele amigdaliene, plăcile lui Peyer, foliculii limfoizi solitari) par să constituie sediul primar al infecției. Pe calea limfatică, infecția se propagă la limfonodurile regionale (retrofaringiene, mezenterice) formând complexul primar, urmat sau nu de generalizare sau cronicizare.

Leziunile limbii se manifestă prin focare nodulare cazeo-calcificate sau ulcerate, situate pe marginile organului.

Leziunile tonsilare sunt mai frecvente la viței și adesea sunt vizibile numai microscopic. Totdeauna leziunile sunt mai accentuate în limfonodurile retrofaringiene sub forma granuloamelor (nodulilor cazeo-calcificați) caracteristici.

Tuberculoza abomazului poate fi efectul contaminării directe sau a generalizării sanguine. În primul caz predomină leziunile nodular-ulcerative situte la suprafața mucoasei abomazale, în al doilea se constată noduli cazeo-calcificați localizați în grosimea pereților.

Tuberculoza intestinală este mult mai frecventă. La viței ea se constată sub forma unor ulcere ovalare sau rotunde, de dimensiuni reduse, mai frecvent în ileon. În cazul generalizării postprimare leziunile pot fi observate și în restul intestinului subțire și chiar la nivelul cecului. Se prezintă sub forma unor noduli de dimensiuni reduse sau ulcere de 1-2 cm, cu marginile bine evidențiate și baza acoperită de material cazeos (Dungworth, 1985; Toma, 1988). Uneori leziunile se observă și la nivelul seroasei conducând la îngroșarea pereților intestinali și a vaselor limfatice locale (Mandelli, 1989). Dacă leziunile intestinale sunt uneori invizibile la examenul macroscopic, prezența lor în cursul evoluției bolii se demască fie prin limfangita tuberculoasă mezenterică, fie prin leziunile specifice ale limfonodurilor mezenterice.

Tuberculoza ficatului poate fi expresia infecției congenitale la viței, a generalizării acute și lente ca și a tuberculozei cronice la tineret și la animalele adulte. În majoritatea cazurilor este produsă de *M. bovis* și în raport de mecanismul localizării se poate observa ca (Dahme, 1983; Mandelli, 1989):

- tuberculoza submiliară sau miliară acută, în cazul generalizării precoce sau timpurii;
- tuberculoza cu noduli mari, cazeificați și calcificați, izolați și confluați, în cazul generalizării lente; și
- tuberculoza căilor biliare sau conglomerată, caracterizată prin ectazii segmentare ale căilor biliare, adesea ramificate în forma frunzei de stejar, care conțin un material necrotic, fluidifiat, amestecat cu mucus. Ea prezintă asemănări cu forma sclerozantă a tuberculozei pulmonare. În majoritatea cazurilor sunt afectate și limfonodurile porte.

Tuberculoza aparatului urinar

Tuberculoza renală îmbracă aspecte diferite în raport de faza evolutivă a procesului infecțios. După Montroni (1954, 1956) și Marcato (1981) se pot deosebi forme: miliare,nodular-nodoase, corticomedulare și medulare.

Scanned with OKEN Scanner

a. Formele miliare sunt şi la acest nivel expresia generalizării acute şi se pot exterioriza ca: tuberculoza miliară acută corticală, subcorticală sau corticală profundă şi miliară acută medulară.

Tuberculoza miliară acută corticală se constată mai frecvent la tineret şi se caracterizează prin mărirea în volum a rinichilor şi prezenţa în masa lor a unor noduli miliari şi submiliari cenuşii, bine delimitaţi şi uneori proeminenţi.

Tuberculoza acută subcorticală sau corticală profundă se caracterizează prin prezenţa la suprafaţa rinichilor a unor focare mici albicioase care pe suprafaţa de secţiune au aspectul unor strii infarctiforme. Uneori la vârful leziunii poate fi obervat un nodul miliar care ar putea avea ca origine leziuni tuberculoase ale arterelor arciforme.

Tuberculoza miliară acută medulară se caracterizează prin noduli miliari situaţi în zona medulară. Este în general destul de rară.

b. Forma nodular-nodoasă este în relaţie cu generalizarea lentă. Se caracterizează prin conglomerate sclero-cazeo-calcificate distribuite neregulat atât în corticală cât şi în medulară.

Tuberculoza renală postprimară se exteriorizează prin forma medulo-corticală şi prin tuberculoza medulară nodoasă.

Forma medulo-corticală sau cortico-medulară este vizibilă mai ales prin secţionarea rinichilor, sub forma unor strii sau zone cenuşii-albicioase dispuse radiar în cadrul lobulilor afectaţi. Punctul de plecare l-ar constitui papilele, care suferă erodarea şi cazeificarea.

Forma medulară nodoasă multiplă este expresia tuberculozei postprimare cronice şi se caracterizează prin prezenţa unor focare de dimensiuni variabile, complet cazeificate, în grosimea medularei. Papila corespunzătoare este adesea ulcerată sau proemină polipoid în ramurile ureterale (bazinet). În calicele lobulilor învecinaţi se pot constata focare miliare şi submiliare proaspete.

Tuberculoza medulară cazeoasă este expresia generalizării tardive din perioada postprimară şi se întâlneşte numai la taurinele adulte caracterizându-se printr-o accentuată supradimensionare a lobulului sau a lobulilor afectaţi, culoare cenuşie-gălbuie cu cazeificare radială a focarului, uneori şi a corticalei, vizibilă mai ales pe suprafaţa de secţiune. Extensiunile mari ale procesului pot include şi papilele, prin a căror dezintegrare şi eliminare a conţinutului cazeos lichefiat iau naştere caverne de ramoliţie. Prin cronicizare se produce adesea scleroza ţesuturilor restante.

Tuberculoza aparatului genital femel

Aparatul genital femel este afectat în circa 20% din cazurile de tuberculoză, procesul fiind mai frecvent localizat la nivelul uterului şi într-o măsură mai mică la nivelul ovarelor şi al segmentelor posterioare. Infecţia se poate produce pe calea limfatică sau prin continuitate, prin intermediul comunicării abdominale a oviductelor. Foarte rar poate fi observată şi infecţia primară prin actul montei.

Tuberculoza uterină, generalizarea uterină a procesului infecţios este cea mai importantă. În cadrul ei Pau şi Biolatti (1989) descriu următoarele forme:

- metrita tuberculoasă miliară, urmarea generalizării acute;
- metrita tuberculoasă nodoasă, consecinţa generalizării lente;
- metrita diseminată pseudomiliară;
- metrita nodoasă ulcerativă;
- metrita tuberculoasă vegetantă; şi
- metrita cazeificantă, efect al generalizării tardive.

Metrita tuberculoasă miliară se caracterizează prin prezenţa la nivelul mucoasei uterine a unor noduli (tuberculi) translucizi sau gălbui, opaci, de 1-3 mm diametru.

Scanned with OKEN Scanner

Metrita tuberculoasă nodoasă se manifestă prin noduli cenuşii de dimensiuni variabile, sclerozaţi, cazeificaţi şi calcificaţi.

Metrita diseminată pseudomiliară afectează cu predominanţă glandele uterine şi se exteriorizează prin noduli cazeificaţi.

Metrita nodoasă ulcerativă se caracterizează prin prezenţa unor granuloame cazeificate, fludifiate şi adesea ulcerate, cu revărsarea cazeumului în cavitatea uterină.

Metrita tuberculoasă vegetantă se traduce prin conglomerate nodulare care proemină la suprafaţa mucoasei uterine. Ele sunt însoţite adesea de acumularea în cavitatea uterină a unor cantităţi apreciabile de exsudat sero-fibrinos sau muco-purulent amestecat cu cazeum.

Metrita cazeificantă este expresia generalizării tardive şi se manifestă prin îngroşarea accentuată a pereţilor uterini, printr-o cazeificare masivă a mucoasei şi a submucoasei.

Completăm tablourile tuberculozei uterului cu menţionarea peri- şi parametritelor tuberculoase, continuare a tuberculozei peritoneale.

Tuberculoza ovarelor pare să fie consecinţa generalizării pe calea sanguină sau a contiguităţii cu leziunile peritoneale. În primul caz infecţia se caracterizează prin focare nodulare sclero-cazeo-calcificate în masa ovarelor, în al doilea prin existenţa unor noduli perlaţi, fungoşi sau conopidiformi la suprafaţa gonadelor sau la nivelul bursei ovariene.

Tubeculoza oviductelor poate îmbrăca aspecte diferite manifestându-se ca o salpingită miliară, nodulară sau cazeoasă. În ultimul caz oviductele datorită afectării bilaterale sunt îngroşate apărând ca nişte cordoane dure de până la 0,5 cm grosime şi compactizate prin cazeumul care le umple lumenul.

Tuberculoza vaginală se caracterizează prin noduli neregulaţi, adesea ulceraţi, situaţi pe labiile vulvare, în pereţii vaginului, uneori la nivelul canalelor şi al glandelor Gärtner.

Tuberculoza mamară poate îmbrăca aspecte diferite în raport cu stadialitatea bolii.Se deosebesc astfel:

- mastita miliară, în relaţie cu generalizarea precoce sau acută;
- mastita nodulară, expresie a generalizării lente;
- mastita lobular-infiltrativă, manifestare a tuberculozei cronice;
- mastita cazeoasă, exteriorizarea generalizării tardive; şi
- mastita hiperplastică.

Mastita miliară se caracterizează prin noduli de 1-3 mm diametru, cazeificaţi şi uneori calcificaţi, diseminaţi în toată glanda.

Mastita nodulară se manifestă prin noduli miliari dar şi focare mari, cazeificate şi calcificate.

Mastita lobular-infiltrativă se exteriorizează prin focare cenuşii-albicioase, proeminente pe suprafaţa de secţiune şi care cuprind unul sau mai mulţi lobuli. Mandelli şi Finazzi (1989) arată că focarele pot fi cazeificate, dar nu calcificate. Procesul afectează şi canalele galactofore explicând difuzarea predominant canaliculară a procesului infecţios. Limfonodurile supramamare sunt întotdeauna afectate.

Mastita cazeoasă se caracterizează prin zone întinse, neregulate de cazeificare, necalcificate, care alternează cu zone roşii, hiperemiate. Limfonodurile supramamare sunt sediul unei cazeificări radiare.

Mastita hiperplastică este o manifestare a tuberculozei postprimare, caracterizată prin mărirea în volum a mamelei, indurarea şi deformarea acesteia prin proliferarea difuză de ţesut inflamator specific şi nespecific (Popovici şi Stamatin, 1968). Pe suprafaţa de secţiune aspectul este slăninos, granular, cu rare focare cazeoase, punctiforme sau lineare. În canalele galactofore ca şi în cisternă se pot observa acumulări cazeo-purulente.

Scanned with OKEN Scanner

Tuberculoza aparatului genital mascul

Tuberculoza aparatului genital mascul este în general foarte rară. Sunt citate totuşi orhite, orhiepididimite, funiculite şi balanopostite.

Orhitele şi orhiepididimitele pot fi expresia generalizării acute şi cu caracter miliar, manifestându-se prin tuberculi caracteristici cazeificaţi şi calcificaţi, dispersaţi în toată masa testiculului sau reflectă tuberculoza cronică şi în acest caz punctul de plecare îl reprezintă epididimul, infecţia difuzând pe cale intratubulară. Testiculul afectat este mărit în volum şi pe suprafaţa de secţiune se obsevă strii de cazeificare ce iradiază spre *rete testis* (Valenza, 1989).

Funiculita tuberculoasă este rară şi se manifestă prin noduli multiplii cazeo-calcificaţi.

Balanopostita tuberculoasă este expresia afectului primar ca urmare a montei taurilor cu vaci purtătoare a unei vaginite tuberculoase. Se caracterizează prin noduli maronii-roşiatici la nivelul pielii şi a ţesutului subcutanat prepuţial. Numai examenul histologic le poate preciza etiologia.

Tuberculoza aparatului locomotor

Tuberculoza musculară este rară. Poate fi observată totuşi la nivelul muşchilor intercostali ca o continure a tuberculozei pleurale sau în alte grupe musculare continuare a tuberculozei osteo-articulare. Poate fi, de asemenea, consecinţa generalizării pe calea saunguină. În toate cazurile se constată noduli cazeo-calcificaţi, caracteristici.

Tuberculoza osoasă este expresia generalizării acute şi mai ales lente şi chiar tardive. Ea începe în majoritatea cazurilor la nivelul măduvei-oteomielita tuberculoasă, rar la nivelul priostului şi excepţional în canalele haversiene. Este mai frecventă la nivelul vertebrelor toracice, dar poate fi observată şi în oasele bogate în spongioasă (oasele craniene, coaste, epifizele oaselor lungi).

Osteomielita acută trece în majoritatea cazurilor neobservată macroscopic. Numai examenul histologic poate evidenţia granuloame caracteristice.

Osteomielita nodulară corespunde generalizării lente şi se manifestă prin noduli de 20 mm diametru şi chiar mai mari, constituiţi din conglomerate de tuberculi cazeificaţi calcificaţi. Cammarata (1989) subliniază posibilitatea ramoliţei acestor focare şi a formării unor caverne cu conţinut gălbui, fluid, cunoscute în literatura clinică sub denumire improprie de "abcese tuberculoase". La nivelul coastelor aceste focare pot ajunge până la 10 cm diametru. Sunt rezultatul unei osteoclazii accentuate şi a necrozei ţesutului oso care ia aspectul unui focar nisipos, înconjurat de o reacţie fibroasă.

Tuberculoza periostală este consecinţa unei localizări primare sau a extensiunii localizărilor medulare. Se caracterizează prin formarea unor osteofite care treptat se cavernizează şi determină spongioza osului afectat. Inflamaţia tuberculoasă osoasă epifizară se poate extinde spre cartilajul articular provocând degenerarea şi liza acestuia, urmate de instalarea artritei tuberculoase.

Tuberculoza articulară poate îmbrăca două aspecte: artrita cazeoasă , continuare a osteitelor tuberculoase epifizare şi artrita seroasă , cunoscută în literatură sub denumirea improprie de "hidartroza tuberculoasă". Ea se caracterizează prin îngroşarea capsulei articulare datorită hiperplaziei granulomatoase şi acumularea unor cantităţi variabile de exsudat seros.

Tuberculoza splinei

Tuberculoza splinei ar avea o incidenţă de 5% (Toma, 1988) şi este expresia atât a perioadei primare cât şi a celei postprimare. Se poate manifesta ca: splenită miliară acută, splenită nodular-nodoasă, perisplenită perlată, fungoasă sau conopidiformă.

Scanned with OKEN Scanner

Splenita miliară acută este mai uşor vizibilă cu ajutorul lupei, granuloamele tuberculoase cenuşii fiind dificil de diferenţiat de hiperplazia nespecifică a foliculilor limfoizi.

Splenita nodular-nodoasă este expresia generalizării lente şi se manifestă prin noduli cazeo-calcificaţi, caracteristici.

Perisplenita este asemănătoare aspectelor de la nivelul altor seroase.

Tuberculoza cordului

Tuberculoza cardiacă este fie reflectarea generalizării precoce, fie expresia tuberculozei postprimare. În primul caz se constată leziuni miliare sau nodular-nodoase localizate mai ales în pereţii ventriculului stâng, în al doilea se observă pericardita tuberculoasă cu cele două forme specifice seroaselor: forma proliferativă şi forma cazeoasă. În ultimul caz, remarcat de Guarda (1989) şi constatat şi de noi, cordul pare ca îmbrăcat într-o cuirasă de cazeum şi noduli, care conduc la fuzionarea celor două foiţe pericardice şi constituirea cuirasei de 1-2 cm grosime.

Tuberculoza sistemului nervos central

În 1-2% din cazurile de tuberculoză generalizată se constată localizarea procesului inflamator specific şi în sistemul nervos central, mai frecvent la nivelul meningelor şi mai rar în substanţa nervoasă.

Meningita tuberculoasă este frecventă la tineret, fiind localizată mai ales la nivelul leptomeningelor encefalice (Fankhauser şi Guarda, 1989) dar şi la animalele adulte. Infecţia se poate realiza pe calea sanguină şi excepţional pe calea limfatică sau prin continuitate de la nivelul cavităţilor nazale sau de la osteomielitele vertebrale. Leptomeningele afectat este îngroşat, cenuşiu-albicios sau gălbui, uneori sub forma unor plăci dure, slăninoase constituite din conglomerate nodulare. Alteori inflamaţia îmbracă aspectele miliare şi excepţional cea a leptomeningitei cazeificante.

În toate cazurile examenul histologic al meningelor relevă leziunile caracteristice.

Encefalita tuberculoasă este, de obicei, urmarea leptomeningitei şi se caracterizează prin zone întinse de cazeificare cu o fină reacţie limfoepitelioidă în jur (Ciurea şi Brânzoiu, 1962).

Tuberculoza cutanată

Tuberculoza cutanată este produsă de *M. bovis* şi uneori de *M. avium,* Mandelli şi Finazzi (1989) deosebesc: pahidermia tuberculoasă, elefantiazisul subcutanat tuberculos şi dermatita nodulară.

Pahidermia tuberculoasă este localizată la nivelul vulvei şi este interpretată ca o infecţie primară coitală.

Elefantiazisul tuberculos este expresia generalizării primare şi se manifestă prin tumefierea accentuată a ţesutului conjunctiv subcutanat şi apariţia în masa lui a unor centrii mari de cazeificare.

Dermatita nodulară tuberculoasă se caracterizează prin noduli cazeo-calcificaţi la nivelul dermului. Şi această formă este mai frecvent urmarea generalizării primare.

Când infecţia este secundară unor plăgi cutanate, dermatita nodulară poate fi expresia afectului primar. Examenul histologic relevă în toate cazurile reacţia granulomatoasă caracteristică.

Diagnosticul tuturor leziunilor tuberculoase de la taurine necesită examenul histologic de rutină, completat de coloraţia Ziehl-Neelsen pentru evidenţierea micobacteriilor.

La examenul histologic al nodurilor limfatice provenite de la taurinele din rasa Holstein se impune şi reacţia PAS pentru diferenţierea de glucocerebrozidoză, tezau-

Scanned with OKEN Scanner

rismoză relativ frecventă la această rasă, după observațiile noastre pe animale provenite din zona Sucevei (Paul şi Coţofan, 1978).

Recent Guitierez Cancela şi Garcia Marin (1993) au utilizat cu succes metoda imunohistochimică a complexului avidină-biotină-peroxidază, care este mai sensibilă decât coloraţia Ziehl-Neelsen.

Tuberculoza bubalinelor

Tuberculoza bubalinelor este produsă de *M bovis*. Aceste animale sunt mai rezistente decât taurinele, generalizarea infecţiei fiind de numai 10,6% faţă de 32,2% la taurine, iar tuberculoza postprimară de 73,1% (Guindi, 1980). Incidenţa bolii variază de la ţară la ţară, în raport de factorii climatici şi particularităţile de creştere a acestor animale.

În România, în perioada 1916 (Apostoleanu) şi 1932-1937 (Cornea) frecvenţa tuberculozei bubalinelor a variat între 1,27 şi 5,3%; în Bulgaria în perioada 1928-1933 a fost între 1,0 şi 1,36%, în Egipt 7%, în Australia 16,4%, în Lahore între 2 şi 24% (Ionică, 1974).

Leziunile perioadei postprimare pot persista mai mulţi ani rămânând potenţial infectante (Kepper şi Corner, 1983). Generalizarea este lentă sau întârziată, manifestându-se prin focare miliare şi mai ales nodulare cazeificate şi calcificate rapid (36 de zile după Kepper, 1977).

Localizare leziunilor este în pulmoni (84,1%), regiunea capului (6,05%), intestine (5,20%) şi foarte rar în alte organe (4,65%).

Ca un element caracteristic se remarcă raritatea bacililor în leziuni şi accentuata cazeificare, calcificare şi încapsulare (Kepper şi Corner, 1983).

Tuberculoza ovinelor şi caprinelor

Tuberculoza ovinelor şi a caprinelor este rară, excepţie făcând situaţiile când aceste animale sunt adăpostite împreună cu taurine bolnave, când incidenţa bolii poate ajunge la 40% (Kokuricev, 1951), sau episodul descris de Cordes şi colab. 1981 în Noua Zeelandă în care dintr-o turmă de 15.000 la 32 din 43 de oi examinate s-au constatat leziuni tuberculoase. La noi, boala a fost semnalată numai la ovine de către Riegler şi Poenaru (1934) şi apoi de către Cornea (1939) prin sacrificări curente în abator, stabilind o incidenţă de 0,004%.

Boala este determinată de *M. bovis* şi *M. avium* la ovine şi de toate cele trei specii implicate în apariţia tuberculozei la noi, la capre.

La ovine, afectul primar este localizat mai frecvent pe faţa superioară a pulmonilor sub forma unor noduli de 1-2 cm diametru, cenuşii-albicioşi, cazeificaţi central şi încapsulaţi. Zona cazeoasă este mai redusă decât la taurine iar reacţia granulomatoasă este mai fină (Cordes, 1981). Ca şi la taurine, infecţia se transmite de la pulmoni la limfonodurile bronhice şi mediastinale, realizându-se astfel complexul primar tuberculos.

Generalizarea primară este urmată de apariţia unor noduli miliari în ficat, splină, rinichi, pulmoni, tubul digestiv, uter şi limfonodurile regionale aferente.

Tuberculoza postprimară se exteriorizează prin localizări predominant pulmonare, fie sub forma acinoasă, fie sub cea lobulară. Din punct de vedere histologic, tuberculoza la oaie s-ar caracteriza prin raritatea sau chiar absenţa celulelor gigante, predominând reacţia limfoepitelioidă de tip sarcomatos, uneori însă şi prin cazeificări întinse.

Scanned with OKEN Scanner

La capre, în infecția cu *M. bovis* Bernabe și colab. (1991) au relevat tuberculoza primară în 34% din cazuri și cea postprimară în 66%, fie ca tuberculoză cronică a organelor (43%), fie ca generalizare tardivă (26%).

Stamatin (1957) sublinia ramoliția frecventă a localizărilor pulmonare la capre, cu formarea de caverne.

Infecțiile cu *M. avium* par să fie localizate predominat în intestinul subțire și în limfonodurile mezenterice.

Tuberculoza suinelor

Tuberculoza suinelor este produsă de *M. bovis, M. tuberculosis* și *M. avium*, suinele fiind considerate ca o adevărată "santinelă epidemiologică" eficientă în mediul rural, reflectând fidel situația tuberculozei într-o anumită zonă (Langenegger, 1974).

La noi, boala a fost semnalată de Drăghiescu (1903) și ar avea o incidență de 0,04% (Tacu, 1957) și 2,98% (Stamatin, 1945). Lepper și Corner (1983) consideră că incidența bolii este în creștere atât în Europa cât și în SUA.

Infecțiile cu *M. bovis* la animalele adulte sunt exteriorizate în majoritatea cazurilor (85,4%) ca forme ale tuberculozei cronice și numai 1% din cazuri sunt consecința generalizării primare (Corner, 1981). Dimpotrivă, tineretul prezintă mai ales forme generalizate (Lepper și Corner, 1983), generalizarea precoce fiind frecventă (Tassin și Rosier, 1992). Uneori și la suine, în infecțiile cu *M.bovis* generalizarea este urmată de focare de consolidare pulmonară asemănătoare cu bronhopneumonia cazeoasă a taurinelor. Histologic, se relevă confluarea unor numeroși noduli (Dungworth, 1985).

Suinele sunt relativ rezistente la infecțiile cu *M. tuberculosis* și ca atare, în aceste infecții leziunile se constată în majoritatea cazurilor doar la nivelul nodurilor limfatice și numai rareori în pulmoni. În acest organ, spre deosebire de taurine, leziunile nu suferă cavernizare și mineralizarea lor este foarte frecventă.

Atât infecțiile cu *M. bovis* cât și cele cu *M. tuberculosis* sunt predominant digestive și leziunile sunt destul de asemănătoare cu cele constatate la taurine. Ne reține atenția incidența crescută a artritelor tuberculoase, caracterizate prin prezența a numeroși noduli cenușii-roșiatici, pe cale de cazeificare și calcificare în membrana sinovială. Procesul se poate extinde și la structurile periarticulare, interesând sinovialele tendinoase, tendoanele, mușchii și aponevrozele pe de o parte, osul epifizar pe de altă parte. Ultimul prezintă cavități subcondrale ocupate de țesut de granulație care tinde să pătrundă în spațiul articular, ulcerând cartilajul diartrodial (Micheletto, 1989).

Relativ frecventă este spondilita tuberculoasă, caracterizată prin focare de ramoliție osoasă și cazeificare, localizate inițial la nivelul discurilor intervertebrale și apoi la corpurile vertebrale, mai ales la baza apofizelor spinoase.

În cazurile de generalizare lentă sau întârziată este frecventă și osteomielita, caracterizată prin focare unice sau multiple, de dimensiuni variabile, cazeificate, situate la nivelul măduvei osoase.

Mandelli și Finazzi (1989) descriu în infecțiile cu *M. bovis* și existența unor leziuni cutanate, manifestări ale unor infecții directe, cu propagare subcutanată, musculară și mai frecvent generalizate. Se caracterizează prin noduli sclero-cazeo-calcificați, ulcere și hiperplazii mezenchimiale difuze de tip sclerodermic. Nodurile limfatice regionale sunt totdeauna afectate. Dungworth (1985) arată în infecțiile cu *M.bovis* o frecvență relativ crescută a unei meningite bazilare, cu leziuni mai puțin nodulare decât la taurine, dar mai infiltrante.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru condițiile țării noastre, mai ales în regiunile în care porcii sunt adăpostiți împreună cu găinile, primii la parter, găinile deasupra, infecțiile cu *M. avium* au o incidență relativ mare. Și în SUA infecțiile cu *M. avium* sunt mai frecvente decât cele cu *M. bovis* și *M. tuberculosis* (Thoen și Karlson 1986).

Principala formă de manifestare a acestor infecții este tuberculoza generalizată, exteriorizată fie prin leziuni macroscopice, fie adesea cu modificări doar la nivel histologic. Atragem atenția asupra prezenței bolii la tineret cu aspecte destul de asemănătoare celor din leucoze, respectiv cu prezența unor noduli cenușii-albicioși, slăninoși pe suprafața de secțiune.

În splină, ficat și rinichi, nodulii au pronunțată tendință la cicatrizare, luând adesea aspecte cicatriceale, mai ales în ficat, destul de semănătoare cu leziunile produse de *Ascaris suum* și *Oesophagostomum dentatus*. Baza histologică a acestor focare este reprezentată de o proliferare anarhică de celule epitelioide și gigante, cazeificarea fiind foarte redusă sau chiar absentă. Cu cât evoluția este mai lentă, cu atât este mai importantă și componenta fibroconjunctivă a focarului.

Pentru diagnostic subliniem că spre deosebire de leziunile tuberculoase produse de *M. bovis*, leziunile determinate de *M. avium* sunt foarte bogate în germeni.

Tuberculoza carnivorelor

Infecțiile tuberculoase la câine și la pisică sunt produse de către toate cele trei specii de *Mycobacterium* implicate în zona noastră geografică, cu unele particularități ale speciei gazdă.

Deși reacțiile morfopatologice la câine și la pisică sunt asemănătoare, poarta de intrare a bacililor ca și distribuția organică a leziunilor diferă, elemente care ne obligă la o prezentare separată.

Tuberculoza câinilor. Tuberculoza câinilor a fost descrisă la noi de către Poenaru (1906) și apoi de către Mihăilescu (1929). Este determinată în 2/3 din cazuri de *M. tuberculosis* și într-o treime de *M. bovis* (Toma și colab., 1988). Lepper și Corner (1983) menționează și existența ocazională a infecțiilor generalizate cu *M. avium*. La noi, Cernăianu (1932) a semnalat un asemenea caz.

Incidența bolii este în medie sub 1-2% (Mihăilescu, 1929) dar în orașele mari poate ajunge la 10% din câinii necropsiați, rasele cu botul scurt și masculii fiind mai frecvent afectați (M.V.M., 1986; Caniatti și colab., 1987). Infecția este predominant digestivă în infecțiile cu *M. bovis* și respiratorie în cele cu *M. tuberculosis*.

Tabel 45

INCIDENȚA (%) A MICOBACTERIILOR TUBERCULOASE LA CARNIVORE DOMESTICE (după Verge și Stenhille, 1942)

Specia gazdă	M. tuberculosis	M. bovis	M. avium
Câine	65,7	32,0	0,3
Pisică	4,6	95,4	0,0

Afectul primar poate fi observat la nivelul cavității bucofaringiene, în pulmoni și de obicei este absent în intestin, relevându-se însă leziunile nodurilor limfatice retrofaringiene, traheobronșice și mezenterice. Ivana și Enache (1987) menționează și tuberculoza cutanată în circa 4% din cazuri, consecutivă unor soluții de continuitate.

Scanned with OKEN Scanner

Generalizarea infecției este frecventă atât ca generalizare miliară acută sau precoce cât și ca generalizare lentă sau întîrziată.

Repartiția organică a leziunilor ar fi, după Caniatti și colab. (1987):

- cavitatea abdominală 92,8% din care: limfonodurile mezenterice 78,6%, ficat 71,4%, peritoneu 64,3%, rinichi 42,8%, splină 14,3%;
- cavitatea toracică 64,3% din care: pulmoni 64,3%, limfonodurile traheobronhice 35,7%, pleură 21,4%, pericard 14,3%.

Modificările nodurilor limfatice constau în mărirea în volum și prezența pe suprafața de secțiune fie a unui aspect slăninos, encefaloid (Toma și colab., 1988) fie a unei ramoliții necrotice mai mult sau mai puțin accentuate (Mihăilescu și colab., 1938; Ionică, 1974; Dungworth, 1985).

Leziunile intestinale când există sunt situate în porțiunea terminală a ileonului (valvula ileocecală) sub forma unor noduli de dimensiuni reduse sau a unor ulcere cu detritus necrotic la bază și îngroșarea lemnoasă a segmentului afectat (Mandelli, 1989).

Peritonita este foarte frecventă, manifestându-se prin noduli de diferite dimensiuni sau îngroșări difuze ale foiței viscerale și a epiploonului, însoțite de exsudație relativ bogată.

Ficatul prezintă, de obicei, noduli de diferite dimensiuni, cu centrul depresat și hemoragic (Lepper și Corner, 1983; M.V.M., 1986). Splina prezintă noduli necrozați, necalcificați, mineralizarea fiind rară la câine (Lepper și Corner, 1983). Rinichii pot prezenta două aspecte mai importante: noduli slăninoși în zona corticală sau focare necrotico-erozive ale medularei, cu eliminarea detritusului necrotic în bazinet (Marcato, 1981, citat de Finazzi și Carrara, 1989).

Subliniem că focarele tuberculoase de la carnivore diferă de cele constatate la taurine, asemănându-se mai mult cu țesutul de granulație nespecific. Celulele gigante sunt relativ rare iar granuloamele dacă există sunt constituite în principal din celule epitelioide înconjurate de țesut fibros, limfocite și plasmocite. Necroza este prezentă numai în focarele mari.

Față de aceste aspecte ale organelor din cavitatea abdominală, leziunile organelor din cavitatea toracică par mai expresive.

Afectul primar este localizat ca și la taurine pe partea dorsală a lobilor diafragmatici sub aspectul unor focare de 1-3 cm, uniforme pe suprafața de secțiune sau mai frecvent cu o zonă de ramoliție centrală care are tendința de a se deschide în cavitatea pleurală, determinând pleurezie serofibirnoasă sau serohemoragică.

Generalizarea se produce rapid pe calea intrabronhică, manifestându-se mai mult prin bronșite și bronșiolite și mai rar prin bronhopneumonie. Ghorbel și Amara (1989) semnalează un asemenea caz exprimat prin focare omogene de compactizare pulmonară, cenușii-albicioase, situate în lobul apical stâng și în cel diafragmatic drept. Histologic, au relevat un infiltrat constituit din macrofage, limfocite, plasmocite și neutrofile și numai din loc în loc granuloame epitelioide.

Inflamația pleurei este frecventă, caracterizându-se fie prin îngroșări difuze prin țesut de granulație nespecific, fie prin noduli de dimensiuni variabile. În toate cazurile inflamația se însoțește de exsudație serofibrinoasă accentuată. Adesea pleurezia este însoțită de pericardită proliferativă, caracterizată prin îngroșarea cu aspect slăninos a foițelor pericardice și acumularea unor cantități variabile de exsudat (Guarda, 1989).

Rar se constată și la câine tuberculoza osteoarticulară (Cammarata, 1989) manifestată prin osteoartrite deformante, respectiv îngroșarea epifizelor și a țesuturilor periarticulare și neogeneză de substanță osoasă care se depune peste periost (Ionică, 1974).

Scanned with OKEN Scanner

Ca şi la alte specii formele generalizate ale tuberculozei pot fi observate şi la nivelul sistemului nervos central. Fankhauser şi Guarda (1989) relevă două forme mai importante: tuberculoza miliară consecutivă generalizării acute sau precoce, exprimată prin tuberculi epiteloizi; şi tuberculoza în focare mari, urmarea generalizării întârziate, caracterizată prin focare de necroză de diferite dimensiuni, înconjurate de o reacţie inflamatorie nesecifică. Numai leziunile altor organe permit orientarea diagnosticului

Tuberculoza pisicilor. Spre deosebire de câini, tuberculoza la pisici este produsă în 90-95% din cazuri de *M. bovis* şi numai în 5-10% de *M. tuberculosis* şi doar ocazional de *M. avium* (Lepper şi Corner, 1983; Dungworth, 1985; Vazquez şi colab., 1987; Toma şi colab., 1988; Davenport, 1989; Scott, 1989). Numeroşi cercetători (Jerrold şi colab., 1961; Caniatti şi colab., 1987; Scott, 1989) subliniază existenţa unei oarecare sensibilităţi de rasă, pisicile Siameze fiind mai predispuse decât pisicile din alte rase.

Deşi majoritatea cercetătorilor relevă afectarea mai frecventă a cavităţii toracice, calea de intrare a infecţiei pare să fie totuşi calea digestivă, leziunile cavităţii toracie fiind expresia generalizării acute sau precoce. Caniatti şi colab. (1987) arată că generalizarea a fost observată la 11 din 14 cazuri de complex primar digestiv şi numai într-un caz din 7 de complex primar respirator. Tot după acest colectiv redăm incidenţa comparativă a leziunilor tuberculoase la carnivorele domestice (Tabelul 46).

Tabel 46

INCIDENŢA COMPARATIVĂ A LEZIUNILOR TUBERCULOASE LA CARNIVORELE DOMESTICE (după Caniatti şi colab., 1987)

Sediul leziunilor	Incidenţa (%)	
	Câine	Pisică
Cavitatea toracică	64,3	85,7
Pulmoni	64,3	82,1
Limfonodurile bronşice şi mediastinale	35,7	39,3
Pleură	21,4	10,7
Pericard	14,3	3,6
Cavitatea abdominală	92,8	78,6
Lifonodurile mezenterice	78,6	53,6
Ficat	71,4	46,4
Splină	14,3	28,6
Rinichi	42,8	14,3
Peritoneu	64,3	3,6
Intestine	0,0	14,3
Piele	0,0	3,6

În ceea ce priveşte aspectele morfopatologice, Davenport (1989) ca şi Scott (1989) subliniază specificitatea redusă a acestora caracterizându-se mai mult printr-o necroză de cazeificare sau de ramoliţie de extensiune variabilă, cu foarte rare calcificări tardive şi parţiale şi numai rare granuloame tipice. Celulele gigante sunt rare iar cele epitelioide sunt dispersate, fără aranjamentul caracteristic (Lepper şi Corner, 1983).

Arguero şi colab. (1981) relevă existenţa a două faze mai importante în cursul inecţiei tuberculoase la pisici: o fază exsudativă şi alta productivă. Prima este lipsită de orice specificitate.

Faza proliferativă se caracterizează prin prezenţa de granuloame constituite din celulele epitelioide înconjurate de o zonă formată din fibroblaste, limfocite, plasmocite şi

Scanned with OKEN Scanner

celule gigante, ultimele putând lipsi. Cea mai mare parte dintre granuloame conțin însă o zonă largă de cazeificare, vorbindu-se de existența la pisică a unor "granuloame predominant necrotice" asemănătoare celor de la om.

Majoritatea cercetătorilor atrag atenția asupra leziunilor cutanate, manifestate prin granuloame ulcerate izolate sau multiple, situate mai ales în regiunea capului (bot, pleoape, baza urechilor), regiunea cervicală și pe pielea membrelor. Infecția s-ar face prin zgârieturi și salivă infectată (Mandelli și Finazzi 1989). Contaminarea cu alți germeni le poate trasforma în veritabile abcese cu conținut consistent galben spre verzui (Scott, 1989). Par să fie mai frecvent infecții cu *M. fortunitum, M. smegmatis* și mai ales cu *M. lepraemurium* (Fontaine, 1994).

Ulcerele sau nodulii se însoțesc și de inflamația nodurilor limfatice regionale, uneori cu traiecte fistuloase și chiar miozite exsudativ-necrotice difuze (Guarda, 1989).

Tuberculoza oculară pare să fie și ea relativ frecventă la pisici, manifestându-se prin conjuctivită granulomatoasă, ulcere corneene și irido-ciclo-coroidită.

Diagnosticul tuberculozei la pisică este ușurat prin numărul mare de germeni existent în leziuni.

Tuberculoza animalelor pentru blană

Tuberculoza animalelor pentru bană este produsă de toate cele trei specii de micobacterii implicate la animalele de fermă. Se pare totuși că nutriile sunt mai sensibile la *M. tuberculosis,* nurcile la *M. avium* iar vulpile la *M. bovis.* Sensibilitatea cea mai mare o au puii de nurcă, urmați de vulpile argintii și apoi de nutrii. În cazul vulpilor, cele din varietatea argintie sunt mai sensibile decât cele albastre, iar cele polare sunt mai rezistente (Liubascenco, 1973).

Nurcile fac boala generalizată, complexul primar observându-se fie la nivelul aparatului digestiv, fie la nivelul celui respirator. Ca și la pisici leziunile cele mai frecvente se constată la nivelul pulmonilor, limfonodurilor regionale și cavității pleurale.

În masa pulmonilor și mai ales subpleural se observă noduli miliari sau mai mari, izolați sau confluați, uneori afectând zone întinse din pulmoni (Adameșteanu, 1971; Liubascenco, 1973; Săvescu, 1982). Nodulii pot fi cazeoși, galben-cenușii. Zonele confluate se pot lichefia și să conducă la formarea de caverne.

Examenul histologic al cazurilor incipiente relevă constituția predominant histiofibroblastică a nodulilor. Pe măsură ce evoluează ei se necrozează.

Limfonodurile bronhice și mediastinale sunt mărite prin prezența în masa lor a unor focare cazeoase sau cazeo-purulente.

În cavitatea toracică se acumulează cantități variabile de exsudat purulent, iar la nivelul pleurei costale sunt vizibili numeroși noduli miliari.

În cavitatea abdominală atenția ne este reținută de acumularea exsudatului serosanguinolent și îngroșarea mezenterului, a peritoneului visceral și a diferitelor ligamente. Seroasa stomacului pe marea curbură poate ajunge la grosimea de 2 cm avînd pe suprafața de secțiune aspect cărnos, cenușiu-gălbui și conducând la aderarea într-un bloc comun a stomacului, splinei și ficatului (Săvescu, 1982).

Examenul histologic relevă la baza acestor îngroșări ale seroasei peritoneale proliferarea limfoepitelioidă și rare macrofage mono și binucleate.

Splina este mărită de 2-3 ori față de normal prezentând atât la suprafață cât și pe secțiune numeroși noduli cenușii-gălbui. Examenul histologic relevă noduli epitelioizi

Scanned with OKEN Scanner

caracteristici şi foliculi limfoizi în prada necrozei fibrinoide. Se remarcă, de asemenea, o sporire a numărului de megacariocite (Paul şi colab., 1983).

Ficatul poate fi constituit dintr-un conglomerat de noduli miliari, care au ca substrat histologic fie proliferarea epitelioidă, fie focare necrozate cu o uşoară reacţie fibroasă în jur. Ţesutul hepatic limitrof este în prada degenerării grase sau chiar amiloide.

Limfonodurile mezenterice sunt mărite în volum şi constituite dintr-un conglomerat de noduli miliari aproape complet necrozaţi.

Rinichii sunt frecvent lezionaţi, prezentând sub capsulă numeroşi noduli cenuşii-gălbui de dimensiuni variabile, care uneori difuzează din zona corticală în cea medulară şi se deschid în bazinet (Liubascenco, 1973).

Afectarea aparatului genital la nurcă este frecventă. În cazuistica lui Săvescu (1982) ovarele au fost cuprinse într-un conglomerat comun cu oviductele sub forma unor noduli necrozaţi cu diametrul de peste 1 cm. Examenul histologic relevă înlocuirea ţesutului germinativ ovarian printr-o proliferare histioidă, foliculii ovarieni persistând doar prin vitroasa intens PAS pozitivă. Atât din datele de literatură cât şi din cazuistica lui Săvescu (1982) studiată sub îndrumarea noastră rezultă faptul că tuberculoza la nurcă se caracterizează printr-o proliferare predominant histioepitelioidă, celulele gigante fiind foarte rare sau chiar absente. De asemenea, calcificarea focarelor este foarte rară şi de intensitate redusă.

Nutriile prezintă după Scheuering (1979) două forme de tuberculoză: una acută cu durată de 3-5 zile şi o formă cronică a cărei evoluţie ajunge la 1-2 luni.

Leziunile cele mai grave se constată în pulmoni şi cavitatea abdominală, dar pot fi observate şi alte localizări.

Pulmonii prezintă fie noduli miliari, fie focare mai întinse, cazeificate.

Intestinul subţire este sediul unor noduli miliari gălbui situaţi la nivelul mucoasei iar cecul prezintă mici focare de necroză, probabil afectul primar, asociindu-se ca şi la alte specii de mărirea în volum a limfonodurilor mezenterice - complexul primar -. Consecutiv generalizării precoce, nodulii miliari pot fi observaţi şi în splină, ficat şi rinichi.

Ca localizări mai deosebite se remarcă afectarea frecventă a limfonodurilor cervicale, urmată de abcedare şi fistulizare (Scheuering, 1979).

Examenul histologic evidenţiază şi la nutrii o reacţie histioepitelioidă de tip difuz, lipsită de specificitate. Numai relevarea germenilor orientează diagnosticul.

Vulpile argintii sunt foarte sensibile la *M. bovis*. Lepper şi Corner (1983) relevă şi la ele raritatea celulelor gigante în formaţiunile nodulare şi un număr foarte mare de bacili, care orientează diagnosticul.

Tuberculoza animalelor de laborator

Tuberculoza spontană a animalelor de laborator este foarte rară. Iepurii se pot totuşi îmbolnăvi uneori şi excepţional de rar cobaii (Stamatin, 1957). În ţara noastră Cernăianu şi colab. (1932) au semnalat un episod de tuberculoză cu *M. avium*, manifestat prin leziuni miliare sau nodulare cazeoase în limfonodurile mezenterice, ficat, splină, rinichi, şi pulmoni. Cammarata (1989) subliniază afectarea frecventă a epifizelor osoase cu accentuată tendinţă spre cazeificare.

Foarte importantă este infecţia experimentală a animalelor de laborator, infecţie care poate contribui la identificarea speciei de micobacterii implicate într-un anumit episod. Redăm în tabelul 47 virulenţa relativă a micobacteriilor tuberculozei pentru cobai, iepure şi pui de găină.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel 47

VIRULENȚA MICOBACTERIILOR TUBERCULOZEI PENTRU UNELE ANIMALE DE LABORATOR

Specia de Mycobacterium	Cobai	Iepure	Pui de găină
M. tuberculosis	+	±	0
M. bovis	+	+	0
M. avium	±	+	+

Iepurele este sensibil la toate cele trei specii de micobacterii importante pentru zona noastră geografică. Folosirea lui *M. bovis* de către Yersin în 1988 şi ulterior şi a lui *M. avium* de către VanDenise (1937) a arătat că dozele mari de germeni pot produce o boală toxico-septicemică în 12-27 zile, caracterizată prin modificări toxiemice, splenomegalie, hepatomegalie, edem pulmonar, deci leziuni lipsite de specificitate şi prezența bacililor în ficat, pulmoni, splină şi măduva osoasă. Este aşa-numita "tuberculosă de tip Yersin" observată şi la cobai şi hamsteri sub acțiunea lui *M. avium*.

Dozele mai moderate de germeni determină forme subacute şi cronice de boală, caracterizate în primul caz printr-o generalizare miliară sau nodulară, iar în forma cronică, mai ales cu *M. avium*, osteite şi poliartrite femurotibiale şi tibiotarsiene (Vior, 1962).

Cobaiul este sensibil la *M. bovis* şi *M. tuberculosis* şi aproape rezistent la *M. avium*. Primele două specii produc tuberculoză generalizată cu moartea cobailor în 6-15 săptămâni. Caracteristică este mărirea în volum a splinei care poate ajunge până la de 100 de ori dimensiunile normale, aspect marmorat şi friabilitate deosebită, datorită prezenței în masa ei a unor focare hemoragice şi/sau necrotice. Ficatul este şi el mărit, cu zone întinse de necroză ca şi nodurile limfatice. *M. avium* produce boala de tip Yersin sau cobaiul devine un purtător de germeni.

Şoarecele şi şobolanul. Deşi şoarecii şi şobolanii sălbatici pot face boala spontană cu toate cele trei specii de micobacterii şi mai ales cu *M. avium* în apropierea adăposturilor de păsări (Stamatin, 1957), în condiții experimentale aceste animale sunt relativ rezistente, făcând doar forme de tip Yersin (Ciortea şi Ionică, 1974).

Hamsterul se comportă asemănător cobaiului, boala caracterizându-se prin absența cazeificării şi absența leziunilor hepatice. *M. avium* produce tuberculoza de tip Yersin.

Tuberculoza mamiferelor sălbatice ținute în captivitate

Majoritatea mamiferelor sălbatice ținute în captivitate pot fi ținta infecțiilor tuberculoase. Primatele non humane se situează pe primele locuri. Din 30 tulpini izolate de la aceste animale de către Urbain (1938) 25 au fost *M. tuberculosis*, 4 *M. bovis* şi 1 *M. avium*.

În 60% din cazuri boala a fost generalizată; în 25% predominant digestivă şi în 15% cu localizări renale, osoase, limfonodulare, testiculare, meningeale (Stamatin, 1957).

Lepper şi Corner (1983) consideră că infecția este predominant respiratorie, constatându-se pneumonia cazeoasă şi cavernoasă. Histologic, leziunile au caracterul unor infiltrate celulare, constituite din celule epitelioide, celule gigante, macrofage nediferențiate şi limfocite.

Recent Thorel şi Moutou (1994) arată că orangutanii (*Pongo pygmoeus*) fac tuberculoza pulmonară cu *M. tuberculosis*, maimuțele rhesus (*Macaca mulata*) şi maimuțele agățătoare (*Ateles geofroyi*) fac tuberculoză pulmonară cu *M. bovis* iar babuinul galben (*Papio cynocephalus anulis*) ca şi langurul (*Presbytis obscurus*) se infectează cu *M. bovis* şi pe lângă leziuni pulmonare poate prezenta şi forme generalizate.

Scanned with OKEN Scanner

Maimuțele rhesus (*M. mulata*) fac şi infecții cu *M. avium,* prezentând leziuni pulmonare şi ale limfonodurilor mezenterice iar cimpanzeii (*Pan troglodytes*) se infectează cu *M. africanum* prezentând leziuni renale, pulmonare, splenice şi limfonodale.

Cervidele sunt susceptibile atât la infecțiile cu *M. bovis* cât şi la cele cu *M. avium.* Cu prima specie *Capreolus capreolus* (cerbul de la noi) prezintă tuberculi limfoepitelioizi cu celule gigante, cazeificări şi calcificări de extensiune variabilă, iar *Cervus elaphus* (cerbul european), *Cervus nipon* din Japonia şi *Axis axis* din Anglia fac tuberculoză generalizată cu *M. avium. Capreolus capreolus* este mai rezistent la *M. avium* prezentând numai leziuni de ordin microscopic (Lepper şi Corner, 1983). Thorel şi Moutou (1994) arată că în tuberculoza cerbilor europeni leziunile pulmonare, digestive şi cutanate sunt în scădere şi au crescut ca frecvență leziunile osteoarticulare şi meningeale. Se observă, de asemenea, focare abcesoide cu diametru până la 20 cm, cu conținut lichid şi mai puțin cazeos, ceea ce ne obligă ca orice abces existent la cervidee să-l considerăm suspect de tuberculoză.

Thorel şi Desmettre (1982) au izolat de la porumbelul de pădure o micobacterie denumită *M. wood-pigeon*, actualmente *M. avium* subsp. *sylvaticum,* capabilă să producă tuberculoza la cerbi, căprioare şi alte animale sălbatice.

Tuberculoza a mai fost semnalată la viezure (*Meles meles*), cangur (*Trichosus vulpecula*), bivolul african (*Syncerus caffer*), bizonul american (*Bison bison*), rinocerul negru (*Diceros bicornis*), cămile (*Camelus bactrionus*) etc. produsă de *M. bovis* cât şi la elefanți, lame, tigri, urşi polari, girafe etc. produsă de *M. tuberculosis* şi manifestată prin forme generalizate sau predominant pulmonare.

Ca o particularitate a tuberculozei animalelor sălbatice subliniem generalizarea precoce a infecției şi caracterul predominant limfoepitelioid, cazeificarea, calcificarea şi fibroza fiind destul de reduse sau chiar absente.

Tuberculoza aviară

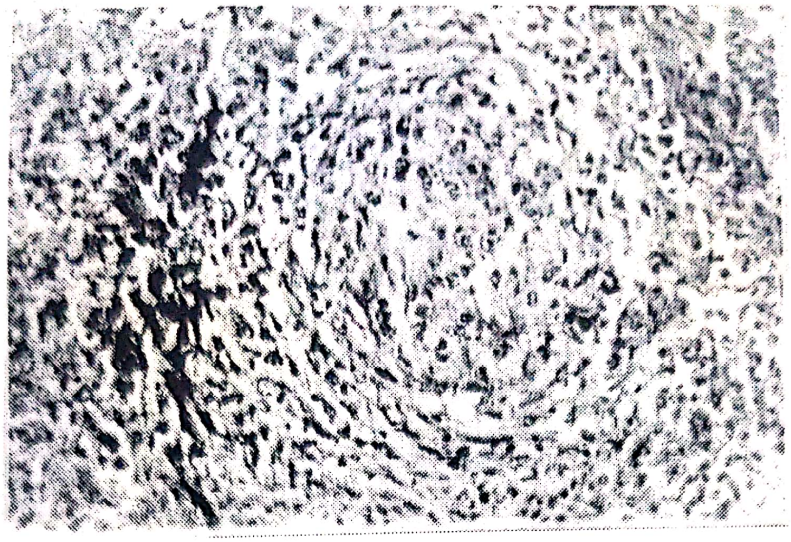
Tuberculoza aviară este produsă de *M. avium* subsp. *avium* şi *M. avium* subsp. *sylvaticum*, cunoscut în literatura de specialitate şi ca *M. wood-pigeon* (Thorel, 1990).

În ultimele decenii *M. avium* a fost obiectivul a numeroase cercetări putând fi întâlnit adesea în literatura de specialitate sub forma unor complexe ca: *M. avium-intracellulare, M. avium-intracellulare-scrofulaceum* (Hawkins, 1977; Sneath şi colab., 1986; Nikaido şi Jarlier, 1991). Comisia Internațională de Sistematică Bacteriologică şi-a însuşit propunerea lui Thorel (1990) şi în 1991 a recomandat denumirea speciei *M. avium* cu trei subspecii: *avium* şi *sylvaticum,* responsabile de tuberculoza păsărilor şi a unor animale sălbatice, şi subsp. *paratuberculosis,* agentul etiologic al paratuberculozei şi al bolii lui Crohn de la om (Euzéby, 1992).

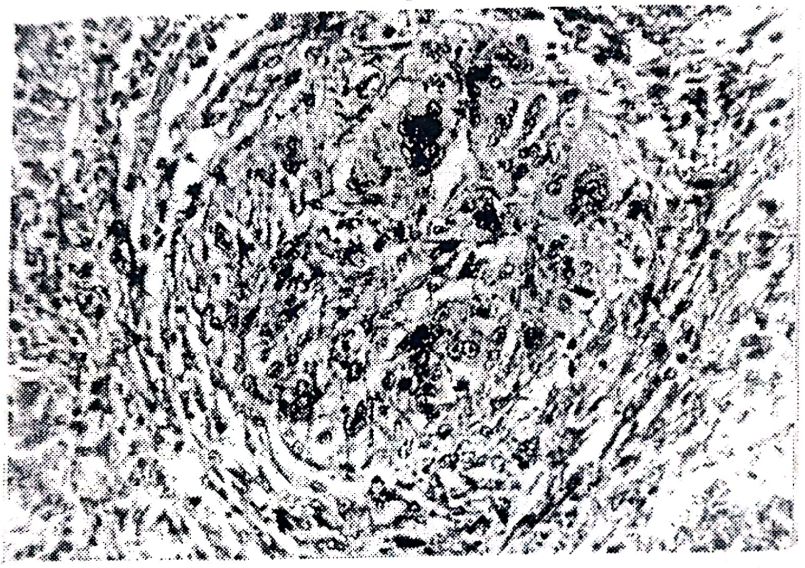
Sunt receptive la *M. avium* toate speciile de păsări şi mai ales găinile (Schultze , 1990; Schniel, 1905; Eggerling, 1909; Cernăianu, 1925 şi 1934 etc.), curcile (Eber, 1924; Hinshaw , 1934; etc.), fazanii (Baldi, 1901; Riegler şi Stamatin, 1934; Lucas şi colab., 1955 etc.), porumbeii (Eber, 1924; Firu, 1934 etc.), şi mai rar rațele (Egosin, 1957; Vior, 1960), gâştele (Tereshchenco, 1957; Matuşev, 1958 etc.) şi păsările sălbatice (Riegler, 1914; Feldman, 1959 etc.).

Tuberculoza găinilor. Infecția cu *M. avium* se constată la găini la toate rasele şi vârstele. Se pare (Rudinski, 1963) că rasele grele ar fi mai susceptibile decât rasele uşoare. De asemenea, în primele 3 luni de viață leziunile sunt predominant toxiemice. Puii proveniți din ouă tuberculoase sau inoculați experimental în timpul incubației mor în primele săptămâni de viață fără să prezinte leziunile specifice (Vior, 1960; Paul, 1966).

Scanned with OKEN Scanner



1



2

3

Figura 87. Evoluția granulomului tuberculos la găină. Granulom epitelioid (1); epitelioidogigant (2); matur (3).

Scanned with OKEN Scanner

Calea de infecție este cea digestivă și foarte rar calea respiratorie și cutanată. Afectul primar nu este întotdeauna vizibil. El se constată mai frecvent în formațiunile limfoide din sacii cecali, duoden și excepțional în jejun și proventricul. Are aspectul unei plăci ovalare, cu marginile proeminente, de culoare galbenă-verzuie.

De la nivelul afectului primar, pe calea venei porte, bacilii ajung în ficat și în formațiunile limfoide intrahepatice caracteristice păsărilor, unde determină primele reacții specifice, respectiv tuberculul primar (Feldman, 1934; Vior, 1962), constituit cu predominanță din celulele epitelioide. Formarea lui durează 10-14 zile (Feldman, 1959) sau chiar 25 zile (Paul, 1966). Prin activarea macrofagelor venite din circulația sanguină ca și prin hiperplazia elementelor locale, tuberculul primar crește în dimensiuni și după 3-4 săptămîni PI se constată primele fenomene de necroză de cazeificare. În continuarea procesului inflamator se formează celulele gigante prin sinciţializarea celulelor epitelioide, care spre deosebire de mamifere se dispun în palisadă în jurul zonei de necroză, fiind considerate de către majoritatea cercetătorilor, celule gigante de corp străin, pentru orientarea citoplasmei spre zona necrotică și a nucleilor spre polul opus, epitelioid. În jurul coroanei de celule gigante se observă celule epitelioide încărcate cu germeni, puține limfocite și eozinocite.

Etapa următoare a granulomului tuberculos se caracterizează printr-o reacție de încapsulare periferică, formată din țesut conjunctiv lax, în ochiurile căruia se constată limfocite, plasmocite, fibroblaşti și eozinocite. Prin cercetări histoenzimatice am observat că în tuberculoza experimentală granulomul este matur la 35 zile, după care fie își mărește volumul, fie staționează. În primul caz, în raport de reactivitatea organismului, în jurul celulelor gigante iau naștere noi centrii de necroză, puncte de plecare ale unor granuloame secundare, terțiare etc., nodulul tuberculos mărindu-și continuu dimensiunile și luând un aspect muriform, care îl diferențiază relativ ușor de leziunile nodulare cu altă etiologie (tumori, leucoze).

În caz de staționare, crește componenta conjunctivă a granulomului, care astfel se încapsulează.

Focarele de la găini sunt foarte bogate în germeni și în majoritatea cazurilor evoluția leziunilor hepatice primare este urmată de generalizarea acută sau precoce. În această situație leziunile tuberculoase se constată în ficat (96-100% din cazuri, splină (94-100%), măduva osoasă (92%), masa gastrointestinală (86%), pulmoni (70%) etc. (Paul , 1966).

Din observațiile noastre frecvența leziunilor pulmonare diferă în raport cu calea de infecție. În unele gospodării ele sunt excepționale, pe când în altele se constată la toate păsările examinate.

Și localizările tiroidiene, timice și renale au o variabilitate foarte largă în literatura de specialitate. Considerăm că primele două ar fi în relație cu vârsta iar leziunile renale sunt legate pe de o parte de calea de infecție iar pe de altă parte de particularitățile circulației renale la păsări (existența unor legături directe).

Ficatul este în general mărit ajungând (după observațiile noastre) până la 45-125 g în formele miliare și 95-235 g în formele nodulare, reprezentând în primul caz 5,69-9,24% din greutatea corporală, iar în al doilea 8,40-14,53% față de 2,73-5,58% la găinile Leghorn și Rhode normale.

În majoritatea cazurilor, ficatul are culoare brună-gălbuie sau chiar verzuie și friabilitate crescută, ceea ce explică moartea frecventă a găinilor prin hemoragie internă consecutivă ruperii acestui organ. Histologic, focarele tuberculoase sunt în diferite faze evolutive. Lor li se adaugă adesea distrofii amiloide, mucoide, lipidice și pigmentare,

Scanned with OKEN Scanner

distrofii responsabile de colorabilitatea, friabilitatea şi parţial chiar supradimensionarea ficatului.

Aspecte asemănătoare pot fi observate şi la nivelul splinei.

Măduva osoasă este sediul unei osteomielite cazeoase, uneori tot spaţiul medular fiind ocupat de o masă gălbuie nisipoasă. În cazurile incipiente se constată hiperplazie mieloidă, lizarea spiculilor endosteali şi formarea de focare miliare sau nodulare. Pe măsură ce boala evoluează, focarele tuberculoase ocupă zone tot mai întinse din măduvă şi erodează şi compacta osoasă.

Leziunile intestinale corespunzătoare generalizării se traduc la început prin focare miliare, iar apoi, nodulare, muriforme, situate cu predominanţă în subseroasă şi proeminând la suprafaţa acesteia. Nodulii comunică printr-un traiect fin cu lumenul intestinal, la nivelul mucoasei putându-se observa un dop cazeos sau o mică ulceraţie.

În tuberculoza primară, la nivelul plăcilor lui Peyer se formează focare voluminoase (3-4 cm diametru) care se ramolesc şi se deschid în lumen sub formă de ulcere. Intestinul ia în aceste cazuri aspectul unui şirag de diverticuli ulceraţi. Histologic, pe lângă ramoliţia centrală se relevă şi o reacţie mezenchimală în contact cu necroza, bogată în celule epitelioide şi gigante încărcate cu germeni iar spre periferie o reţea de fibre conjunctive şi rare celule imunocompetente.

Bogăţia în germeni a leziunilor tuberculoase la păsări ne obligă la sublinierea faptului că din leziunile intestinale se elimină cantităţi enorme de germeni, păsările cu tubeculoză intestinală fiind principalele transportoare ale infecţiei.

Am menţionat anterior că în structura histologică a granuloamelor tuberculoae la păsări, spre deosebire de mamifere, celulele gigante se dispun în coroană în jurul zonei de cazeificare. O altă particularitate a leziunilor tuberculoase la păsări este legată de calcificare. Feldman (1959) sublinia "imposibilitatea acumulării sărurilor minerale, fiind una dintre singurele caracteristici ale leziunilor tuberculoase la păsări". Cerneac (1950) ca şi Ciures (1964) menţionează şi existenţa unor cazuri de calcificare. Noi n-am observat-o niciodată în cei peste 40 de ani de activitate necropsică.

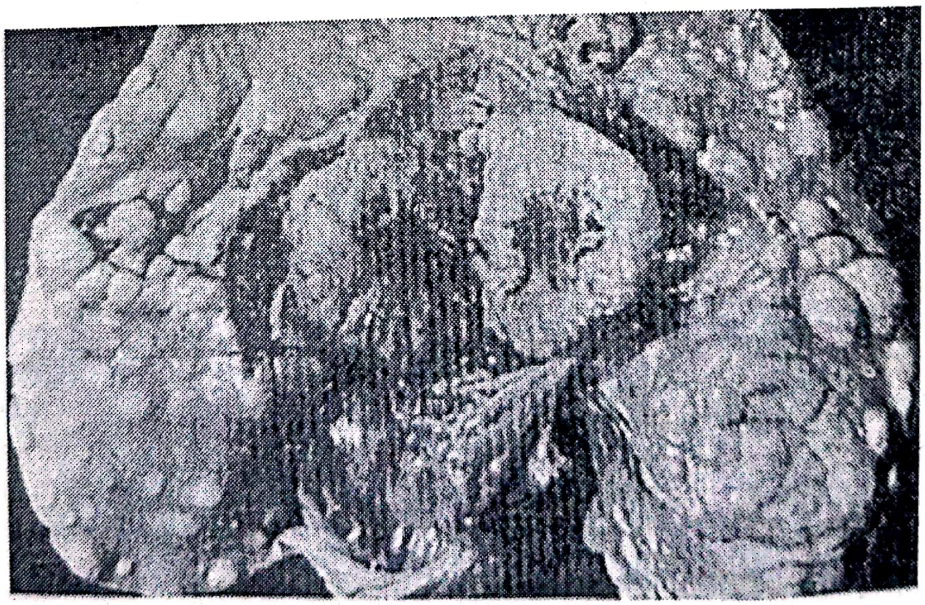


Figura 88. Tuberculoză hepatică la găină.

Tuberculoza curcilor. În general curcile sunt la fel de sensibile ca şi găinile la infecţia cu *M. avium*. După Saharaov (1958) leziunile ar fi mai puţin generalizate decât la

Scanned with OKEN Scanner

găini. Astfel dacă ficatul este afectat în 100% din cazuri, splina ar fi numai în 47,5%, intestinul în 20,8%, pulmonii în 14,1%, măduva osoasă şi glandele endocrine cervicale doar în 0,8%. Dimpotrivă Vîsnevski (citat de Vior, 1962) consideră afectarea oaselor, articulaţiilor şi a pulmonilor ca fiind frecventă. La aprecierea acestor incidenţe lezionale se va ţine seama ca şi la găini de condiţiile epizootologice diferite de la o gospodărie la alta, tuberculoza la curci ca şi cea de la găini fiind o boală caracteristică sistemului gospodăresc de creştere şi excepţională în cadrul creşterii intensive.

Morfopatologic, leziunile din tuberculoza curcilor sunt asemănătare cu cele observate la găini. Feldman (1959) relevă existenţa la examenul histologic şi a unor hiperplazii epitelioidogigante difuze ca şi prezenţa în capsula conjunctivă a focarelor mai mari a unui număr crescut de limfocite.

Tuberculoza fazanilor. Aşa cum am menţionat în partea introductivă, fazanii sunt foarte sensibili la infecţia cu *M. avium*. Evoluţia bolii este rapidă şi leziunile cele mai frecvente se constată în: ficat (100%), splină (92,5%), intestine (40,1%), măduva osoasă (55,6%), mezenter (10%) şi mult mai rar în alte organe (Müller şi colab., 1983).

Evidenţiem afectarea frecventă a mezenterului şi a seroasei toracoabdominale în general, caracterizată prin acumularea unor cantităţi apreciabile de exsudat serofibrinos, excepţional de rar observat la găini.

Tuberculoza palmipedelor. Atât raţele cât şi gâştele sunt mai rezistente la infecţia tuberculoasă decât găinile, curcile şi fazanii. Leziunile la palmidepe sunt mai puţin generalizate, limitându-se adesea numai la ficat, splină şi intestine la gâşte (Pavlas şi colab., 1983) iar la raţe la ficat, splină şi măduva osoasă (Vior, 1962).

Tuberculoza altor specii de păsări

Tuberculoza porumbeilor pare să fie frecventă în SUA. La noi a fost semanalată de Firu (1934), care relevă următoarea repartiţie organică a leziunilor: ficat 86,19%, pulmoni 62,38%, intestine 49,83%, aripi şi schelet 39,30%, mezenter 33,33%, sacii aerieni 29,38%, splină 25,52%, picioare 21,48%, ţesutul conjunctiv subcutanat 20,28%, pielea capului 11,15% etc.

Rezultă o distribuţie lezională puţin diferită faţă de găini şi curci, cu afectarea mai frecventă a pulmonilor şi mai ales a pielii şi a ţesutului conjunctiv subcutanat, localizări care denotă că infecţiile respiratorii şi cutanate sunt mai frecvente decât cele digestive.

În ultimii ani se discută foarte mult în literatura de specialitate despre tuberculoza porumbelului de pădure (*Columba palumbus*) produsă de *M. wood-pigeon*, considerat actualmente ca *M. avium* subsp. *sylvaticum*. Ea se caracterizează prin leziuni hepatosplenice asemănătoare celor de la găină (Ebiou, 1968). De altfel infecţia experimentală cu această subspecie de *M. avium* produce la găini granuloame hepatice, splenice şi pulmonare, histologic asemănătoare celor din infecţiile cu subspecia *avium* (Thorel, 1990).

Menţionăm şi existenţa tuberculozei la păsările de apartament, la păsările sălbatice din grădinile zoologice şi chiar la păsările sălbatice libere, tuberculoza la cioară fiind semnalată la noi de către Riegler (1912). Froehner şi Eberlein (citaţi de Altara, 1957) au atras atenţia asupra frecvenţei tuberculozei la papagali (24,4%), infecţia făcându-se în majoritatea cazurilor cu *M. tuberculosis* şi fiind localizată cu predominanţă la nivelul pielii. În toate cazurile diagnosticul morfopatologic se asigură prin evidenţierea leziunilor caracteristice, bogate în germeni.

Scanned with OKEN Scanner

Paratuberculoza

Paratuberculoza sau boala lui **Johne** este o maladie infecțioasă cronică semnalată de către Johne și Frothinham la sfârșitul secolului trecut (1895) și determinată de *M. avium* subsp. *paratuberculosis,* izolat de către Twort în 1910 sub numele de *M. enteritidis paratuberculosis bovis,* devenit ulterior *M. paratuberculosis.*

În condițiile naturale, paratuberculoza se întâlnește la toate rumegătoarele. În unele țări este mai frecventă la taurine, în altele la ovine și caprine. A fost semnalată, de asemenea, la cai, porci, câini, antilope și alte rumegătoare sălbatice și a fost produsă experimental la iepuri, șoareci, hamsteri, ratoni și păsări sub forma subclinică, animalele rămânând purtătoare de germeni (Larsen și colab., 1972; Voegel, 1977; Trigo, 1979). Șoarecele infectat cu bacili de origine bovină a reprodus aspectele histologice ale bolii în intestin, ficat și splină la 26 săptămâni după administrarea orală și poate fi utilizat ca model pentru studiul infecției (Mutwiri și colab., 1992).

Patogeneza bolii nu este încă elucidată complet. Majoritatea cercetătorilor consideră că germenii pătrund în organism pe calea digestivă, la viței în 11,6% din cazuri prin laptele provenit din mamele infectate (Sweeny și colab., 1992), primele localizări ale germenilor observându-se în tonsilele și limfonodurile retrofaringiene și mai ales în celulele M de la suprafața formațiunilor limfoide din ileon și valvula ileocecală. Celulele M, captatoare și prezentatoare de antigen (Thorel, 1990) vor preda germenii macrofagelor din submucoasa intestinală, în citoplasma cărora se multiplică și prin intermediul cărora pe calea limfatică vor fi transportați în limfonodurile mezenterice, al doilea centru de multiplicare al bacililor.

Prin analogie cu tuberculoza vom putea considera leziunile intestinale ca "afect primar" iar cele din limfonodurile mezenterice ca participante la "complexul primar".

În cazul infecțiilor bucofaringiene, germenii se localizează la început în tonsile și apoi în limfonodurile retrofaringiene și numai în a doua etapă, în limfonodurile mezenterice, deci **generalizare primară.**

A doua cale de infecție este cea verticală, observată la circa 17,8% din cazuri (Sweeney și colab., 1992), 21% din cazuri (Lawrence, 1956), 26,4% din cazuri (Kreeger, 1991) sau chiar 37% din cazuri (Doyle, 1958). Cum este și normal infecția pe această cale se constată mai ales la viței de 12-18 luni, ca o paratuberculoză acută.

Localizarea procesului infecțios în limfonodurile mezenterice pare să fie foarte importantă, acest țesut limforeticular oferind condiții foarte prielnice pentru conservare și în același timp multiplicarea bacililor. Ca și în tuberculoză, după o perioadă variabilă de timp se produce generalizarea procesului infecțios, cu afectarea ficatului, rinichilor, uterului, mamelelor, testiculelor etc. Chiar dacă la nivelul acestor organe, leziunile nu sunt atât de expresive ca în tuberculoză, bacilii se izolează relativ frecvent (Sweeney și colab., 1992).

În general leziunile diferă de la specie la specie și în cadrul speciei de la animal la animal (Morgan, 1987). Ca atare vom prezenta tabloul morfoclinic al paratuberculozei pe specii.

Paratuberculoza taurinelor

Perioada de incubație la taurine este foarte lungă, semnele clinice fiind observate numai în 4,5% din cazuri sub 3 ani, în 50% din cazuri între 4-6 ani și în 80% din cazuri între 3-8 ani (Perard, 1988). Important este faptul că eliminarea germenilor prin fecale

Scanned with OKEN Scanner

începe cu circa 2 ani înainte de apariția semnelor clinice, că 45% din animalele infectate elimină germeni la vârsta de 3-4 ani. Sweeney și colab. (1992) atrag atenția asupra raritătii infecției la fetuși (5 din 58 vaci infectate).

Din punct de vedre morfoclinic se deosebesc forme: acute, cronice și subclinice (Brugére-Picoux, 1987).

Formele acute se constată mai ales la viței de 12-18 luni și se caracterizează printr-o enterită hemoragică mai mult sau mai puțin accentuată, diagnosticabilă etiologic numai prin evidențierea bacililor.

Formele cronice, cele mai frecvente, prezintă și leziunile cele mai caracteristice ale bolii. Ele sunt reprezentate printr-o îngroșare mai mult sau mai puțin accentuată a mucoasei intestinale, a cărei suprafață are un aspect pliat, cerebriform, encefaloid. Leziunile sunt mai accentuate și mai frecvente în ileon (81,8%), jejun (68%), cec (36,3%), colon și rect (31,8%), duoden (13,6%). Poate fi afectat, de asemenea, cheagul în 50% din cazuri.

În relație cu leziunile intestinale pot fi observate și limfangite paratuberculoase (Brugére-Picoux, 1987; Guarda, 1989) caracterizate prin îngroșarea vaselor chilifere și prezența pe traiectul lor a unor noduli de 1-4 mm diametru.

Limfonodurile mezenterice și/sau retrofaringiene sunt mărite, cenușii-albicioase și slăninoase pe suprafața de secțiune. Uneori se pot observa și mici focare de necroză de cazeificare și chiar calcificări. Interpretarea lor trebuie făcută cu foarte mare atenție, procese asemănătoare putând fi determinate și de către alți agenți patogeni.

Dacă aspectele macroscopice ale paratuberculozei sunt recunoscute de către majoritatea cercetătorilor, aspectele histologice sunt încă obiectul investigațiilor prin metodologiile moderne.

Așa cum am menționat anterior bacilii sunt captați de către celulele M, care prin exocitoză îi transmit macrofagelor din submucoasa intestinelor. Ca în toate infecțiile mediate celular vom observa sporirea celulelor limfohistiocitare din jurul capilarelor laminei propria, reacție care se accentuează traptat și sub influența citokinelor puse în libertate de către limfocitele T sensibilizate de macrofage se vor diferenția și multiplica în celule epitelioide și foarte rare celulele gigante (Jensen, 1974; Larsen și colab., 1975), care treptat, treptat iau locul epiteliului intestinal sub forma unor insule sau granuloame epitelioide sau epitelioido-gigante, fără structurarea vizibilă în tuberculoză. În același timp limfocitele B sensibilizate se diferențiază și se multiplică în plasmocite, reacția limfocitară B dependentă invadând submucoasa, musculoasa și subseroasa. Prin colorația cu hematoxilină-fuxină Ziehl, în celulele epitelioide cât și în puținele celule gigante se relevă cantități mari de bacili AAR. Acumularea lor în celulele epitelioide este probabil consecința unor insuficiențe imunitare ale gazdei (Kreeger, 1991; Kreeger și Snider, 1992) ca și a unei hipersideroze intestinale (Lepper și colab., 1988), *M. paratuberculosis* fiind un mare consumator de fier. Creșterea fierului în țesuturi este corelată pozitiv cu prezența germenilor AAR în fecalele vacilor infectate (Kreeger, 1991). Este discutată și relația lactoferină, feritină și transferină cu multiplicarea celulară specifică din ileon și nodurile limfatice (Momotani și colab., 1986 și 1988; Hamilton și Czuprynski, 1992).

În ceea ce privește histopatologia nodurilor limfatice în cadrul acestora se constată de asemenea insule de celule epitelioide încărcate cu germeni și foarte rare celule gigante ca și mici zone de necroză de cazeificare.

Asemănător tuberculozei și în paratuberculoză se poate vorbi de existența unor leziuni consecutive generalizării procesului infecțios, dar în majoritatea cazurilor ele sunt numai de nivel histologic. Se menționează astfel granuloame hepatice în 30% din cazuri

Scanned with OKEN Scanner

(Burgelt, 1977) şi ocazional în limfonodurile portale (Burgelt şi colab., 1978), uter (Kopecky, 1967), mamelă (Perard, 1988), plexul sciatic şi brahial (Albornoz, 1957 citat de Lepper şi Corner, 1983) ca şi leziuni degenerative endocardice şi aortice (Kreeger, 1991). Existenţa ultimelor este discutabilă, leziunile traducându-se prin mineralizări de intensităţi variabile, care pot fi atribuite şi altor factori patogeni.

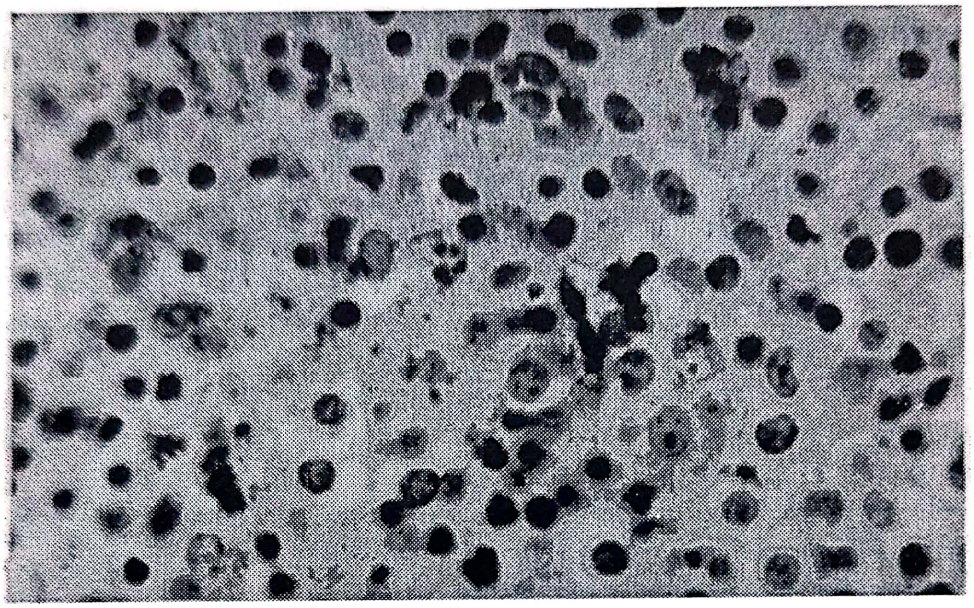


Figura 89. Paratuberculoză intestinală la taurinc (Foto Dr. I. Ghila)

Forma subclinică, inaparentă sau **preclinică** (Poli şi colab., 1991; David şi colab., 1992) este foarte importantă din punct de vedere epizootologic. Am menţionat anterior că germenii pot fi eliminaţi prin fecale cu 1-2 ani înainte de apariţia formelor clinice. Aceste animale contribuie astfel la difuzarea bolii. Examenul histologic evidenţiază unele reacţii celulare şi într-o mai mică măsură a germenilor, căci AAR, inclusiv *M. avium* subsp. *paratuberculosis* au această proprietate numai la maturitate (Eboiu, 1988).

Paratuberculoza ovinelor

Aspectele macroscopice ale paratuberculozei ovinelor sunt destul de asemănătoare cu cele observate la taurine. Astfel Carringan şi Seaman (1990) relevă îngroşarea constantă a ileonului terminal cu prezenţa la 48% din cazuri a unor pliuri transversale. Adesea îngroşarea pereţilor ileonului depăşeşte 5 mm. La nivelul seroasei vasele limfatice au diametrul până la 3 mm şi în 10% din cazuri prezintă în grosimea lor mici noduli albicioşi cu conţinut semisolid gălbui-albicios, considerat ca chil coagulat. La 10% din oi leziunile au caracter segmentar, zonele îngroşate alternând cu zone normale. Leziunile cecului şi ale colonului sunt mai puţin severe decât ale ileonului. Limfonodurile ileale şi cecale sunt afectate în 38% din cazuri, macroscopic observându-se ştergerea desenului corticomedular caracteristic.

Examenul histologic permite deosebirea a două forme sau stadii lezionale (Brugére-Picoux, 1987): forma tuberculoidă nodulară şi forma lepromatoasă difuză.

Forma tuberculoidă este precoce şi în relaţie cu răspunsul imun mediat celular, caracterizându-se prin formarea de granuloame de tip epitelioid şi epitelioido-gigantocelular, bogate în bacili AAR în lamina propria şi în submucoasa ileonului, uneori a ce-

culuí, colonului, rectului şi în limfonodurile mezenterice. Granuloame asemănătoare mai pot fi observate în ficat, splină şi chiar în pulmoni.

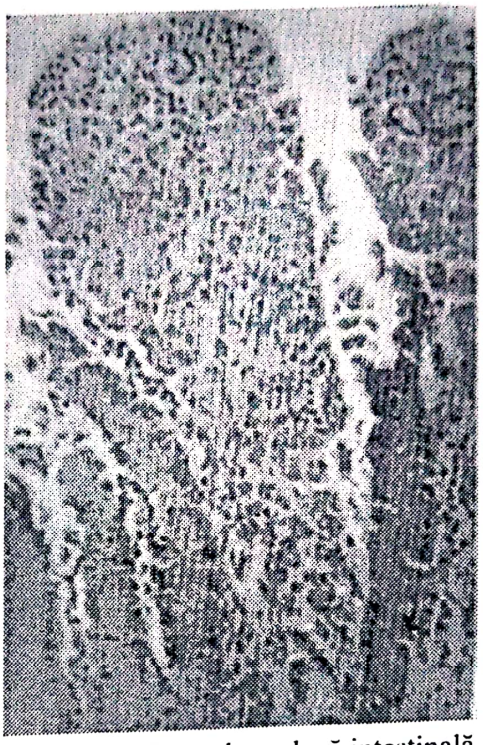


Figura 90. Paratuberculoză intestinală la ovine.

Forma lepromatoasă se caracterizează prin confluarea granuloamelor, reacţia celulară specifică având un caracter difuz.

Recent Shulaw şi colab. (1993) dau o nouă clasificare a paratuberculozei ovinelor, deosebind o formă difuză şi alta discretă.

Forma difuză se caracterizează prin infiltraţia epitelioidă difuză la nivelul ileonului, asociată cu un răspuns imun mediat celular ineficient, cu numeroase bacterii vii sau moarte fagocitate de către macrofage.

Forma discretă se manifestă printr-un număr mic de germeni, sistemul imun fiind eficient.

Carrigan şi Seaman (1990) adaugă modificărilor hiperplazice şi existenţa unor infiltraţii neutrofilice ca şi a unor mici focare de necroză la 30% din animale.

Limfonodurile mezenterice sunt hiperplaziate şi conţin în structura lor celule epitelioide în sinusurile subcapsulare şi constant în sinusurile medulare, aşa-numita "histiocitoză sinusală". Din păcate această leziune are valoare redusă de diagnostic, apărând şi sub acţiunea altor factori patogeni. Se relevă în plus la nivelul limfonodurilor, cuiburi sau reţele de histiocite sau/şi epitelioide, situate atât în zona corticală cât şi în cea medulară şi în circa 18% din cazuri celule gigante de tip Langhans. Majoritatea autorilor consideră că celulele gigante sunt de dimensiuni totuşi relativ reduse. Bacilii AAR s-ar constata în circa 25% din cazuri (Shulaw şi colab., 1993).

Carrigan şi Seaman (1990) relevă şi prezenţa de noduli epitelioizi în masa ficatului la 94% din oile cu paratuberculoză. Ei atrag atenţia şi asupra unor particularităţi de rasă a infecţiei ceea ce ar explica unele discrepanţe existenţe în literatura de specialitate. Thorel şi colab. (1992) n-au reuşit să reproducă boala la ovine nici după 2 ani de la

Scanned with OKEN Scanner

administrarea bucală şi intravenoasă a germenilor. Statusul imunitar al animalelor pare să intervină şi el.

Paratuberculoza caprelor

Se aseamănă cu cea o ovinelor dar are manifestări macroscopice mult mai discrete, simulând mai mult infestaţii parazitare (Vialard şi colab., 1994). Afectează mai ales animalele în vârstă de 4-5 ani, în săptămânile consecutive parturiţiei. Perioada de incubaţie ar fi de circa 6 luni (Morgan, 1987). Pe lângă leziunile intestinale şi ale limfonodurilor mezenterice, Karpinski şi Zoranski (1975) au relevat şi granuloame hepatice şi splenice, primele confirmate şi de către Navarro şi colab. (1991) iar Larsen (1972); Alibasoglu şi colab. (1973); McKee şi McKoy (1988) au relevat leziuni ale uterului.

Vialard şi colab. (1994) adaugă şi leziunile proprii tuturor stărilor caşectice, respectiv transsudate cavitare, edemul silonului coronarelor sau al mezenterului.

Examenul histologic relevă prezenţa celulelor epitelioide nu numai spre vârful vilozităţilor intestinale ci şi la baza acestora ca şi în lumenul limfaticelor din submucoasă. Celulele gigante sunt rare şi bacilii în general nu se colorează.

Chiar dacă enterocitele din vârful vilozităţilor sunt aparent normale, prin cercetări electronomicroscopice s-au observat veziculizări şi dilatări ale reticulului endoplasmic, dezorganizări ale mitocondriilor, condensări ale cromatinei nucleare, deci modificări degenerative pronunţate.

Prin cercetări imunohistochimice (PAP) Navarro şi colab. (1991) atrag atenţia supra faptului că nu toate reacţiile epitelioido-gigante din intestin, ficat şi limfonoduri trebuie interpretate ca fiind de natură paratuberculoasă. Ajungem astfel la **diagnosticul paratuberculozei**. Trebuie de la început să subliniem faptul că deşi în decursul timpului s-au recomandat numeroase metode de diagnostic a paratuberculozei la animale încă nu dispunem de o metodă certă. În ultimii ani s-au recomandat noi metode culturale, teste serologice, sonde genetice şi din punctul nostru de vedere metode imunohistochimice (Kruiningen şi colab., 1991; Masson şi colab., 1991; Navarro şi colab., 1991; Poli şi colab., 1991) respectiv metoda peroxidază antiperoxidază (PAP), Proteină A conjugată cu peroxidază (PA-LP), complexul streptavidin-biotină (ABC). Deşi aceste metode sunt foarte sensibile şi specifice, dificultatea executării lor în laboratoarele mai modeste le face inoperabile. tehnicile de imunofluorescenţă (IF) ca şi amplificarea genică a polimerazei (PCR) par să câştige teren. Pentru noi rămâne încă valabilă evidenţierea bacililor AAR în leziuni, cu sublinierea că în cazurile incipiente aceştia nu se colorează cu fuxina Ziehl-Neelsen. Vialard şi colab. (1994) propun ameliorarea metodei Ziehl de colorare a germenilor prin deparafinarea lamelor (secţiunilor) într-un amestec în părţi egale de toluen pur şi ulei de măsline, urmată de mai multe spălări cu alcool. N-am verificat această recomandare.

Alte micobacterioze

Limfadenita micobacteriană a porcilor

Limfadenita sau mai corect **limfonodita micobacteriană a porcilor** este o infecţie a nodurilor limfatice produsă de *M. avium* subsp. *intracellulare,* singur sau în asociaţie cu *M. kansasii, M. xenopi* etc. În literatura de specialitate din deceniul trecut se menţionează

adesea "complexul *M. avium-intracellulare*". Problema a fost rezolvată prin admiterea lui *M. intracellulare* ca subspecie a lui *M. avium*.

Incidența serotipurilor de *M. avium* subsp. *intracellulare*, implicate în apariția bolii variază în raport cu zona geografică. Astfel după Lepper și Corner (1983) în Europa ar fi mai frecvente serotipurile 5 și 8 în circa 5-10% din cazuri, 4,7, și 9 la circa 5% și mult mai rare serotipurile 6,10 și 14; în SUA serotipul 8 are o incidență de până la 58% iar restul serotipurilor sub 5%; în Australia serotipul 6 ajunge la 65% etc. Important este că toate serotipurile determină leziuni de limfonodită granulomatoasă cu accentuată cazeificare și calcificare, bogată în germeni AAR, mai puțin serotipurile 14, 16, 17, 18 și 19.

Leziunile sunt mai frecvent localizate în limfonodurile submandibulare, mezenterice și bronhice, foarte rare în toate limfonodurile și excepționale la nivelul coloanei vertebrale (Greathead, 1969).

Nodurile limfatice afectate sunt mărite și conțin în masa lor noduli de 1-10 mm la început cernușii-albicioși, apoi gălbui, care la secțiune relevă zone de cazeificare și calcificare. Examenul histologic evidențiază în plus la periferia zonelor de cazeificare-calcificare o reacție mezenchimală cu celule gigante (Szabo și colab., 1975) și accentuată proliferare limfohistiocitară (Langenegger și colab., 1976). La animalele mai în vârstă se remarcă tendința la autovindecare prin resorbție și fibroză (Loveday, 1969).

Boala se constată mai ales cu ocazia sacrificărilor pentru consum. La nivelul limfonodurilor mezenterice aspectele sunt destul de asemănătoare cu cele produse de *Candida albicans* (Praisler) numai examenele histologice permițând diferențierea.

Dermatita nodulară a taurinelor

Dermatita nodulară sau nodoasă a taurinelor este produsă de *M. vaccae* și alte micobacterii netuberculozogene, cunoscute în literatura de specialitate ca "micobacterii atipice".

Boala se caracterizează prin noduli (1-3 în majorittea cazurilor) de dimensiuni variind de la 0,5 cm până la 6-8 cm, izolați sau dispuși în șirag sub articulația genunchilor, în regiunea spetelor, toracală sau mamară (Ionică, 1960). Pot fi localizați în grosimea dermului sau în hipoderm. Sunt în general bine circumscrișI prin țesut fibros și au pronunțată tendință spre necroză și eventual fluidificare centrală pe măsură ce cresc în dimensiuni (Băieș și colab., 1968).

Figura 91. Dermatită nodulară la vacă

Se pot asocia de limfangită şi limfonodită regională (Mandelli şi Finazzi, 1989).

Histologic, leziunile incipiente au caracter granulomatos, deosebindu-se de leziunile tuberculoase doar prin prezenţa în zona celulelor epitelioide şi gigante a unui număr foarte mare de capilare de neoformaţie. Băieş şi colab. (1969) au evidenţiat şi o reacţie inflamatorie nespecifică (perivasculită limfohistiocitară) la distanţă de granuloame, în ţesutul dermic.

Evoluţia leziunilor este în general subacută, cronică. Pierre (1978) menţionează şi evoluţii acute, manifestate prin limfonodite cu aspect pseudotumoral, adesea ulcerate.

La diagnosticul dermatitei nodulare micobacteriene se va ţine seama că vaccinurile adsorbite pe hidroxid de aluminiu produc granuloame subcutanate de corp străin, în care micobacteriile îşi găsesc condiţii propice de dezvoltare (Lami, 1970).

Telita nodulară tuberculoidă

Telita nodulară tuberculoidă este o micobacterioză a taurinelor produsă de *M. aquae*, frecventă în Estul Franţei, cu tendinţă de extindere spre Vest. Apariţia bolii în unitate este explozivă, pentru ca ulterior să devină sporadică (Vallet, 1991).

Din punct de vedere morfoclinic, boala se caracterizează prin formarea unor noduli în grosimea pereţilor mameloanelor. Dimensunile lor pot depăşi 1 cm. Sunt piogranuloame care evoluează spre ulcerare şi cicatrizare foarte lentă.

Diagnosticul se pune prin izolarea şi identificare germenilor.

Farcinul bovin

Farcinul bovin este o micobacterioză exotică, prezentă mai ales în America de Sud, India, Ceylon, Sumatra, Somalia, Africa de Vest, Sudan etc. (Lepper şi Corner, 1983; Hamid şi colab., 1991) produsă de *M. farcinogenes* şi *M. senegalense* (Sneath şi colab., 1986).Nu sunt încă bine conturate relaţiile dintre *M. farcinogenes* şi *M. senegalense* şi nici dintre aceste două micobacterii şi *Nocardia farcinica*. Boala este cunoscută în literatura de specialitate şi sub denumirile de **limfangită micotică, actinomicoză tropicală, nocardioză bovină.**

Karib (1958) şi Mostafa (1966) deosebesc două forme morfoclinice: cutanată sau subcutanată şi pulmonară.

Forma cutanată sau **subcutanată** este consecinţa traumatismelor pielii şi se caracterizează prin inflamaţii piogranulomatoase ale vaselor limfatice din regiunea capului, gâtului, coastelor, perineului etc. exteriorizate prin noduli de dimensiuni de la câţiva milimetri la mai mulţi centimetrii şi cordoane limfatice conţinând puroi inodor care uneori se scurge la suprafaţa pielii. Limfonodurile regionale sunt tumefiate şi infiltrate (Mandelli şi Finazzi, 1989).

Examenul histologic evidenţiază colonii de germeni înconjurate de o reacţie piogranulomatoasă, reprezentată prin macrofage, celule gigante, neutrofile şi foarte accentuată reacţie fibroasă (Hamid şi colab., 1991).

Forma viscerală se caracterizează prin leziuni pulmonare, pleurale şi uneori mamare şi testiculare.

Pulmonii sunt sediul fie a numeroşi noduli de dimensiuni reduse, fie al unor zone întinse de cazeificare (Lepper şi Corner, 1983).

Mastita se caracterizează prin invazia spaţiilor interacinare cu plasmocite, epitelioide şi celule gigante, însoţite de zone de cazeificare şi încapsulare fibroasă.

Scanned with OKEN Scanner

Orhita se traduce inițial prin piogranuloame numeroase în masa testiculelor, iar în final prin confluarea acestora și transformarea gonadei într-o colecție încapsulată de tunica vaginală (Valenza, 1989).

Lepra bivolului asiatic

Lepra bivolului asiatic sau *lepra bubalorum* este o micobacterioză granulomatoasă caracterizată prin infiltrații nodulare dermo-hipodermice ale pielii regiunilor articulare, flancurilor și mai rar ale mucoasei nazale, însoțite uneori de limfonodită granulomatoasă (Lepper și Corner, 1983; Mandelli și Finazzi, 1989). Examenul histologic relevă granuloame epitelioido-gigante, în general fără cazeificare și calcificare. Unele celule epitelioide au citoplasma vacuolizată și conțin un număr variabil de germeni AAR, necultivabili pe mediile artificiale.

Boala a fost semnalată în Orientul Îndepărtat de către Lobel (1936) și apoi de Francis (1958). Germenii neputând fi cultivați n-au fost nici clasificați și studiați.

Lepra felinelor

Lepra felinelor este o micobacterioză netuberculozogenă a pisicilor determinată de *M. lepraemurium,* agentul leprei șobolanilor sau de un *M. leprae,* propriu pisicilor (Mandelli și Finazzi, 1989). Spre ultima etiologie pledează faptul că *M. lepraemurium* izolat de la șobolani nu reproduce boala la pisicile sănătoase (Schieffer și Middleton, 1983).

Boala este rară în Europa (Olanda) și este mai frecventă în Noua Zeelandă, Australia, Canada, SUA (Lepper și Corner, 1983; Davenport, 1989). Se întâlnește mai frecvent iarna la pisicile în vârstă de peste 3 ani (Scott, 1989) dar și sub această vârstă, fără predispoziție de sex (Davenport, 1989).

Boala se caracterizează prin prezența la nivelul pielii capului și a picioarelor a unor îngroșări difuze sau noduli dermoepidermici de 0,5-3,5 mm, cu creștere foarte rapidă, neaderenți de țesuturile subiacente și cu tendință de ulcerare (Wilkinson, 1985). Ocazional pot fi afectate și limfonodurile regionale ca și mucoasa nazală, lingual și bucală în general (Davenport, 1989).

Examenul histologic relevă granuloame limfomacrofagice în care macrofagele sunt predominante și bogate în citoplasmă spumoasă, vacuolară și bacili AAR. Leziunile au accentuată tendință de propagare în lungul nervilor cutanați ca în lepra omului (Lepper și Corner, 1983).

Pentru diagnostic, Scott (1989) recomandă examenul biopsic.

Lepra șobolanilor

M. lepraemurium este agentul etiologic al unei boli endemice a șobolanilor, semnalată în diferite părți ale lumii (Odesa, Berlin, Londra, Hawai, San Francisco). Se caracterizează prin leziuni cutanate și limfonodale asemănătoare celor existente la feline (Sneath și colab., 1986).

Boala s-a reprodus experimental și la șobolanul și șoarecele de laborator ca și la hamster.

În boala spotană de la șobolani se constată forme limfonodale și mai rar forme cutanate.

Formele limfonodale se caracterizează prin afectarea limfonodurilor axilare, inguinale sau submandibulare, care apar mărite în volum și consistente.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul histologic se observă celule epitelioide şi gigante bogate în germeni, infiltrate în sinusuri.

Formele cutanate se manifestă prin focare de alopecie şi depigmentare în regiunea sternală, cervicală şi la nivelul articulaţiilor membrelor.

Histologic se constată o reacţie conjunctivovasculară în ţesutul adipos subcutanat şi uneori în ţesutul muscular, asociată cu acumulări dense de fagocite şi celule epitelioide bogate în germeni (Lepper şi Corner, 1983).

Infecţiile cu M. fortuitum

Infecţiile cu *M. fortuitum* au fost semnalate la taurine şi la carnivore.

La taurine, Lepper şi Corner (1983) semnalează mărirea în volum a nodurilor limfatice mezenterice şi întinse zone de cazeificare şi calcificare ca şi mastite consecutive mulsului mecanic sau a administrării intramamare a unor medicamente uleioase. Leziunile se caracterizează printr-o inflamaţie limfohistiocitară de intensităţi variabile.

La pisică , boala se manifestă prin piogranuloame subcutanate, situate mai ales la baza cozii, consecinţa probabilă a zgârieturilor (Wilkinson, 1985).

La ambele specii diagnosticul se pune numai prin izolarea şi tipizarea germenilor.

Infecţiile cu M. smegmatis

Infecţiile cu *M. smegmatis* sunt semnalate la pisici (Wilkinson, 1985) sub forma unei paniculite piogranulomatoase a regiunilor ventrale ale abdomenului şi inguinale. Se observă îngroşări accentuate ale pielii, cu numeroase fistule, din care se scurg cantităţi variabile de puroi. La suprafaţa pielii mai pot fi observate mici traiecte fistuloase subepidermice care se deschid la exterior sub forma unor mici focare roşiatice.

Ţesutul adipos din zona afectată are un colorit mai maroniu decât normal prin migrarea pigmenţilor melanici.

Rar se constată şi forme atipice caracterizate prin propagarea infecţiei în regiunile dorsală şi perineală, cu aceeaşi tendinţă la fistulizare.

Diagnosticul se asigură numai prin examenele de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

Adameşteanu C.: *Anatomie patologică*. Lito. Institutul Agronomic Cluj-Napoca, 1974.

Adameşteanu I., Adameşteanu C., Bârză H., Paraipan V., Blidariu T.: *Diagnostic morfoclinic veterinar pe specii şi sindroame*. Ed. Ceres, Bucureşti, 1980.

Alamargot J.: *Manuel d`autopsie aviaires*. Edit. du Point Vétérinaire, Paris, 1982.

Altara I.: *Patologia aviaria a igiene degli allevamenti agricoli*. Edit. Veterinaria Italiana, Teramo, 1957.

Bains B.S.: *A Manual of Poultry Disease*. Edit. F. Hoffman - La Roche and Co., Basel, Switzerland, 1979.

Barker I.K., VanDreumel A.A.: *The Alimentary System In Pathology of Domestic Animals*. Edit by Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N., Academic Press, New York, 1985, vol.2, pp 1-237.

Băieş I., Bran L.: *Bolile infecţioase ale animalelor domestice*. Edit. Did. şi Pedag. Bucureşti, 1971.

Bercea I., Cure C., Popoviciu A.: *Bolile infecţioase ale animalelor domestice*. Edit Did. şi Pedag., Bucureşti, 1966.

Bercea I., Dobre G.: *Spirochetoze suine*. Edit. Ceres, Bucureşti, 1988.

Bercea I., Mardari Al., Moga-Mânzat N., Pop M., Popoviciu A.: *Boli infecţioase ale animalelor domestice*. Edit. Did. şi Pedag., Bucureşti, 1981.

Bergey`s: *Manual of Systematic Bacteriology*. Vol. I edit. by Krieg, Holt , 1984; vol. II edit. by Sneath, Mair, Sharpe, 1986; vol. III edit. by Holt J.G.,1989; vol. IV edit. by Holt J.G., 1989.

Biolatti B., Pau S.: *Patologia embrionaria e fetale. Aborti In Trattato di Anatomia Patologica Veterinaria* edit. di Guarda F., Mandelli G.; UTET, Torino, 1989, pp. 561-582.

Bran L. (sub redacţia): *Bolile porcilor*. Edit. Agro-Silvică, Bucureşti, 1965.

Brugére-Picoux J., Silim A. (édit.): *Manuel de Pathologie aviaire*. Ecole Nat. Vét. Alfort, France, 1992.

Bruner D.W., Gillespie J.H.: *Hagans Infectious Diseases of Domestic Animals*. Cornell University Press Ithaca, New York, 1966.

Cajal N. (sub redacţia): *Tratat de virusologie medicală*. Vol. I, Editura Medicală, Bucureşti, 1990.

Cammarata G.: *Ossa. In Trattato di Anatomia Patologica Veterinaria* edit. di Guarda F., Mandelli G., UTET, Torino, 1989, pp 82-102.

Carp Cărare M.: *Contribuţii la morfopatologia Clostridiozelor viscerale la animale*. Teză de doctorat, Iaşi, 1987.

Catcott E.J., Smithcors J.F. (édit. par): *Medicine et Chirurgie du Cheval*. Vigot Frères, Paris, 1974.

Cheli R.: *Clinica Chirurgica Veterinaria*. UTET, Torino, 1988.

Cheville N.S.: *Cell Pathology*. Iowa State University, 1976.

Ciurea V.: *Anatomie Patologică şi Prosectură*. Edit. Did. şi Pedag., Bucureşti, 1964, 1971.

Scanned with OKEN Scanner

Jordan F. T. W. : *Poultry Diseases. Baillière Tindall*, 3 ed., London, 1990, retipărită 1994.
Ionică C., Ciortea Gr., Miclea I.E.: *Tuberculoza animalelor domestice.* Edit. Ceres, Bucureşti, 1974.
Ivana F.I., Enache T.: *Epizootologia animalelor mici.* Edit.Ceres, Bucureşti, 1987.
Joest E.: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere* (7 Band.), *Paul Parey*, Berlin, B I und II, 1970; B III, 1968; B IV, 1985; B VI, 1967; B VII, 1971.
Joubert L., Leftheriotis E., Mouchet J.: *La myxomatose II.* L'Expansion Scientifique Francaise, Paris, 1973.
Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N.: *Pathology of Domestic Animals.* Academic Press, New York, 1985 şi 1993.
Julian R.J.: *The Peritoneum, Retroperitoneum and Mesentery. In Pathology of Domestic Animals* edit. by Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N.: Academic Press, New York, 1985, vol.II, pp. 329-341.
Kelly W.R.: *The Liver and Biliary Sustem.In Pathology of Domestic Animals.* Edit. by Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N., Academic Pres, New York, 1985, vol. II, pp. 239-312.
Ladds P.W.: *The Male Genital System. In Pathology of Domestic Animals.* Edit. by Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N., Academic Press, New York, 1985, vol.III, pp. 409-459.
Leinati L.: *Compendio di Anatomia Patologica degli animali domestici.* C.E.A., Milano, 1955.
Leman A.D. (edit. by): *Diseases of Swine.* Ames, Iowa, 1986.
Lesbouyries G.: *La Pathologie des Oiseaux.* Vigot Frères Paris, 1942, 1965.
Levaditi, Lepine, Verge : *Les ultravirus des maladies animales.* Maloine, Paris, 1943.
Locatelli, Sartorelli, Nava : *Sangue ed ematopoiesi. In Trattato di Anatomia Patologica Veterinaria.* Edit. di Guarda E., Mandelli G, UTET, Torino, 1989, pp.429-446.
Lombard C.: *Les leucoses animales.* INRA, 1968.
Macarie I., Paul I.: *Îndreptar de Prosectură.* Lito, Institutul Agronomic, Bucureşti, 1962, Bucureşti, 1964.
Mandelli G.: *Canale digerente; Fegato; Pancreas; Apparato respiratorio; Midollo osseo; Milza, Limfonodi, Timo. In Trattato di Anatomia Patologica veterinaria,* UTET, Torino, 1989, pp. 147-354, 446-496.
Mandelli G., Finazzi M.: *Cute e sottocute. In Trattato di Anatomia Patologica veterinaria.* Edit. di Guarda F., Mandelli G., UTET, Torino, 1989, pp. 1-58.
Manninger R., Mocsy J.: *Traité des maladies internes des animaux domestiques,* Vigot Frères, Paris, 1959.
Manolescu N., Bolte S. (Coord.). *Oncologie veterinară.* Edit. Ceres, Bucurelti, 1991.
Maxie M.G.: *The Urinary System. In Pathology of Domestic Animals.* Edit. by Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. Academic Press, New York, 1985, vol.II, pp. 343-411.
Mc. Ferran J. B., Mc Nulty M.S.: *Infections of birds.* Elsevier, Amsterdam, 1993.
Micheletto B.: *Patologia chirurgica veterinaria e podologia*, UTET, Torino, 1980.
Micheletto B.: *Tendini, legamenti e borse mucose; Articolazioni. In Trattato di Anatomia Patologica Veterinaria.* Edit. di Guarda F., Mandelli G., UTET, Torino, 1989, pp.103-128.
Morgan R.V. (Edit. by): *Handbook of Small Animal Practice.* Churchill Livingstone, New York, 1988.
Mornet P., Espinasse J. (Edit. par.): *Le Veau.* Maloine, Paris, 1977.
M.V.M.: *The Merck Veterinary Manual.* Merck and Co. Rahway, New York, 1986 şi 1991.

Scanned with OKEN Scanner

Sauveur B., Carville H. (edit.): *Le Canard de Barbarie*, INRA, Paris, 1990.
Scatozza F.: *Compendio delle malatie di virus dei mamiferi domestici,* Brescia, 1977.
Shalash Ali: *Contribuţii la studiul micoplasmozelor aviare.* Teză de doctorat, Iaşi, 1984.
Sherding R.G. (Edit. by): *The Cat Diseases and Clinical Management.* Churchill Livingstone, New York, 1989.
Slauson D.O., Cooper B.J.: *Mechanisms of Disease. A Textbook of Comparative General Pathology.* Williams and Wilkins, Baltimore, 1982.
Smith A.H., Jones T.C., Hunt R.D.:*Veterinary Pathology.* Lea and Febiger, Philadelphia, 1972.
Stamatin N.: *Microbiologie veterinară.* Edit. Agro-Silvică, Bucureşti, 1957.
Stoenescu V., Niculescu A.I.: *Bolile păsărilor.* Edit. Agro-Silvică, Bucureşti, 1964.
Sullivan N.D.: The Nervous System. In Pathology of Domestic Animals. Edit by: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N., Academic Press, New York, 1985, vol.I, pp 201-338.
Theilen G.H., Madewell B.R.: *Veterinary Cancer Medicine.* Lea and Febiger, Philadelphia, 1987.
Thorel M.F.: *Recherches taxinomiques et genotypiques sur les mycobacteries mycobactine-dependantes.* These doctorat, Paris, 1990.
Toma B. (Coord.). *La Rage.* Chaires des Maladies Contagieuses, Ecoles Nationales Vétérinaires Francaises, 1989.
Toma B. (Coord.). *Les zoonoses infectieuses.* Chaires des Maladies Contagieuses, Ecoles Nationale Veterinaires Francaises, 1992.
Toma B. (Coord.): *La fievre aphteuse, Le Maladie vesiculeuse des suides.* Chaires des Maladies Contagieuses, Ecoles Nationales Veterinaires Francaises, 1992.
Tomescu V., Gavrilă I., Gavrilă D.: *Zoonoze.* Edit. Ceres, Bucureşti, 1979.
Ungureanu C., Minciună V.: *Afecţiunile glandei mamare la vaci.* Edit. Ceres, Bucureşti, 1983.
Valenza F.: *Apparato genitale maschile. In Trattato di Anatomia Patologica Veterinaria,* edit. di Guarda F., Mandelli G., UTET, Torino, 1989, pp. 507-522.
Vallet (Coord.): *Maladies des Bovines.* Edit. France Agricole, Paris, 1991.
Valli V.E.O.: *The Hematopoietic System. In Pathology of Domestic Animals.* Edit. by Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N., Academic Press, New York, 1985, vol.III, pp. 83-236.
Villate D.: *Pathologie des volailles en elevage fermier.* Suppl. technique de la Depeche Vétérinaire, 1991, 1992.
Vior C.: *Tuberculoza aviară.* Edit. Agro-Silvică, Bucureşti, 1962.
Vlăduţiu O., Tomescu V., Gluhovschi N., Munţiu N., Poll E., Bârză H., Simionescu E.: *Bolile bovinelor.* Edit. Ceres, Bucureşti, 1970.
Volintir V.: *Bolile infecţioase ale animalelor domestice.* Edit. Did. şi Pedag., Bucureşti, 1975.
Wilcock B.P.: *The Eye and Ear. In Pathology of Domestic Animals.* Edit. by Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N.Academic Pres, New York, 1985, vol.I, pp. 339-406.
Yager J.A., Scott D.W.: *The Skin and Appendages. In Pathology of Domestic Animals.* Edit. by Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. Academic Press, New York, 1985, vol. I, pp 407-549.
Zarnea G.: *Tratat de Microbiologie generală.* Edit. Academiei Bucureşti, vol. I, 1983 vol. II, 1984 vol. III, 1986; vol. IV, 1990.

Scanned with OKEN Scanner

Prof. dr. Ioan Paul, doctor în științe medicale veterinare, membru corespondent al Academiei de Științe Agricole și Silvice și membru onorific al Asociației Medicilor Veterinari din România, este un reputat specialist în domeniu și are o bogată experiență didactică; este autor a 4 tratate și a peste 200 de articole științifice.

Titlul cărții pornește de la un termen introdus de autor pentru a defini partea morfopatologiei care privește ansamblul modificărilor structurale produse în organismele animale de agenții patogeni. Aceste modificări sunt analizate în funcție de cei doi factori aflați în interacțiune: agentul nociv, cu agresivitatea și specificitatea sa, pe de o parte și organismul gazdă, cu receptivitatea sa, pe de altă parte.

Volumul I cuprinde: etiomorfopatologia virozelor, a infecțiilor prionice, a bacteriozelor de graniță și a bacteriozelor comune.

Lucrarea se adresează studenților de la facultățile de medicină veterinară, medicilor, zootehniștilor.

coperta și ilustrația coperții: Dominic Cernea

ISBN 973-571-043-9

Scanned with OKEN Scanner

Prof. dr. Ioan Paul, doctor în științe medicale veterinare, membru corespondent al Academiei de Științe Agricole și Silvice și membru onorific al Asociației Medicilor Veterinari din România, este un reputat specialist în domeniu și are o bogată experiență didactică; este autor a 4 tratate și a peste 200 de articole științifice.

Titlul cărții pornește de la un termen introdus de autor pentru a defini partea morfopatologiei care privește ansamblul modificărilor structurale produse în organismele animale de agenții patogeni. Aceste modificări sunt analizate în funcție de cei doi factori aflați în interacțiune: agentul nociv, cu agresivitatea și specificitatea sa, pe de o parte și organismul gazdă, cu receptivitatea sa, pe de altă parte.

Volumul I cuprinde: etiomorfopatologia virozelor, a infecțiilor prionice, a bacteriozelor de graniță și a bacteriozelor comune.

Lucrarea se adresează studenților de la facultățile de medicină veterinară, medicilor, zootehniștilor.

coperta și ilustrația copertii: Dominic Cernea

Scanned with OKEN Scanner